

BAB I

PENDAHULUAN

Kegawatan merupakan suatu keadaan dimana seseorang berada dalam keadaan kritis dan apabila tidak dilakukan suatu usaha atau tindakan akan menyebabkan kematian. Salah satu kegawat daruratan di bidang neurologi adalah status epileptikus. Walaupun di Indonesia belum merupakan problem kesehatan masyarakat yang besar.

Sebelum membahas penyakit ini, terlebih dahulu diingatkan kembali mengenai batasan dari epilepsi. Epilepsi adalah suatu keadaan yang ditandai oleh bangkitan (seizure) berulang sebagai akibat dari adanya gangguan fungsi otak secara intermitten yang disebabkan oleh lepasnya muatan listrik abnormal dan berlebihan di neuron-neuron secara paroksismal dan disebabkan oleh berbagai etiologi.

Status epileptikus ditekankan apabila kejang yang terjadi bersifat kontinyu, berulang dan disertai gangguan kesadaran dengan durasi kejang yang berlangsung lebih dari 30 menit. Status epileptikus merupakan kejang yang paling serius karena terjadi terus menerus tanpa berhenti dimana terdapat kontraksi otot yang sangat kuat, kesulitan bernapas dan muatan listrik di dalam otaknya menyebar luas sehingga apabila status epileptikus tidak dapat ditangani segera, maka besar kemungkinan dapat terjadi kerusakan jaringan otak yang permanen dan dapat menyebabkan kematian.

Oleh karena itu, gejala ini harus dapat dikenali dan ditanggulangi secepat mungkin. Rata-rata 15% penderita meninggal, walaupun pengobatan dilakukan secara tepat. Lebih kurang 60-80% penderita yang bebas dari kejang setelah lebih dari 1 jam akan menderita cacat neurologis atau berlanjut menjadi penderita epilepsi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

I. Definisi

Status epileptikus adalah kondisi kejang berkepanjangan mewakili keadaan darurat medis dan neurologis utama. *International League Against Epilepsy* mendefinisikan status epileptikus sebagai aktivitas kejang yang berlangsung terus menerus selama 30 menit atau lebih (Nia Kania,2007). Secara sederhana dapat dikatakan bahwa jika seseorang mengalami kejang persisten atau seseorang yang tidak sadar kembali selama lima menit atau lebih, harus dipertimbangkan sebagai status epileptikus.

II. Fisiologi Impuls Saraf

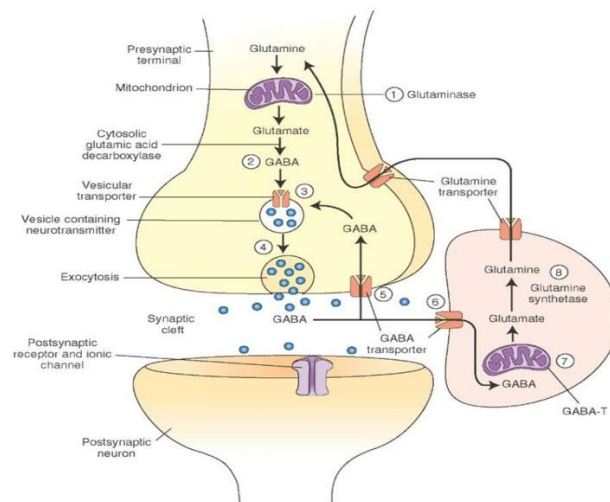
Sel saraf, seperti juga sel hidup umumnya, mempunyai potensial membran. Potensial membran yaitu selisih potensial antara intrasel dan ekstrasel. Potensial intrasel lebih negatif dibandingkan dengan ekstrasel. Dalam keadaan istirahat potensial membran berkisar antara 30-100 mV, selisih potensial membran ini akan tetap sama selama sel tidak mendapatkan rangsangan. Potensial membran ini terjadi akibat perbedaan letak dan jumlah ion-ion terutama ion Na⁺, K⁺ dan Ca⁺⁺. Bila sel syaraf mengalami stimulasi, misalnya stimulasi listrik akan mengakibatkan menurunnya potensial membran. (Guyton, Arthur 1987).

Penurunan potensial membran ini akan menyebabkan permeabilitas membran terhadap ion Na⁺ akan meningkat, sehingga Na⁺ akan lebih banyak masuk ke dalam sel. Selama serangan ini lemah, perubahan potensial membran masih dapat dikompensasi oleh transport aktif ion Na⁺ dan ion K⁺, sehingga selisih potensial kembali ke keadaan istirahat. Perubahan potensial yang demikian sifatnya tidak menjalar, yang disebut respon lokal. Bila rangsangan cukup kuat perubahan potensial dapat mencapai ambang tetap (*firing level*), maka permeabilitas membran terhadap Na⁺ akan meningkat secara besar-besaran pula, sehingga timbul *spike potensial* atau potensial aksi. Potensial aksi ini akan

dihantarkan ke sel syaraf berikutnya melalui sinap dengan perantara zat kimia yang dikenal dengan neurotransmitter. Bila perangsangan telah selesai, maka permeabilitas membran kembali ke keadaan istiahat, dengan cara Na^+ akan kembali ke luar sel dan K^+ masuk ke dalam sel melalui mekanisme pompa Na-K yang membutuhkan ATP dari sintesa glukosa dan oksigen.

Neurotransmitter merupakan zat kimia yang disintesis dalam neuron dan disimpan dalam gelembung sinaptik pada ujung akson. Zat kimia ini dilepaskan dari ujung akson terminal dan juga direabsorpsi untuk daur ulang. Neurotransmitter merupakan cara komunikasi antar neuron. Setiap neuron melepaskan satu transmitter. Zat – zat kimia ini menyebabkan perubahanpermeabilitas sel neuron, sehingga neuron menjadi lebih kurang dapat menyalurkan impuls. Diketahui atau diduga terdapat sekitar tiga puluh macam neurotransmitter, diantaranya adalah Norephinephrin, Acetylcholin, Dopamin, Serotonin, Asam Gama-Aminobutirat (GABA) dan Glisin. (Price,Sylvia 1995)

Komponen listrik dari transmisi saraf menangani transmisi impuls du sepanjang neuron. Permeabilitas membran sel neuron terhadap ion natrium dan kalium bervariasi dan dipengaruhi oleh perubahan kimia serta listrik dalam neuron tersebut (terutama neurotransmitter dan stimulus organ receptor). (Guyton, Arthur 1987).



Gambar 1. 8 Langkah sintesis gamma aminobutyric (GABA) (Meldrum,Brian S. 2000)

Tempat –tempat dimana neuron mengadakan kontak dengan dengan neuron lain atau dengan organ –organ efektor disebut *sinaps*. Sinaps merupakan satu – satunya tempat dimana suatu impuls dapat lewat dari suatu neuron ke neuron lainnya atau efektor. Ruang antara satu neuron dan neuron berikutnya (atau organ efektor) dikenal dengan nama *celah sinaptik (synaptic cleft)*. Neuron yang menghantarkan impuls saraf menuju ke sinaps disebut *neuron prasinaptik*. Neuron yang membawa impuls dari sinaps disebut *neuron postsinaptik*. (Price,Sylvia 1995).

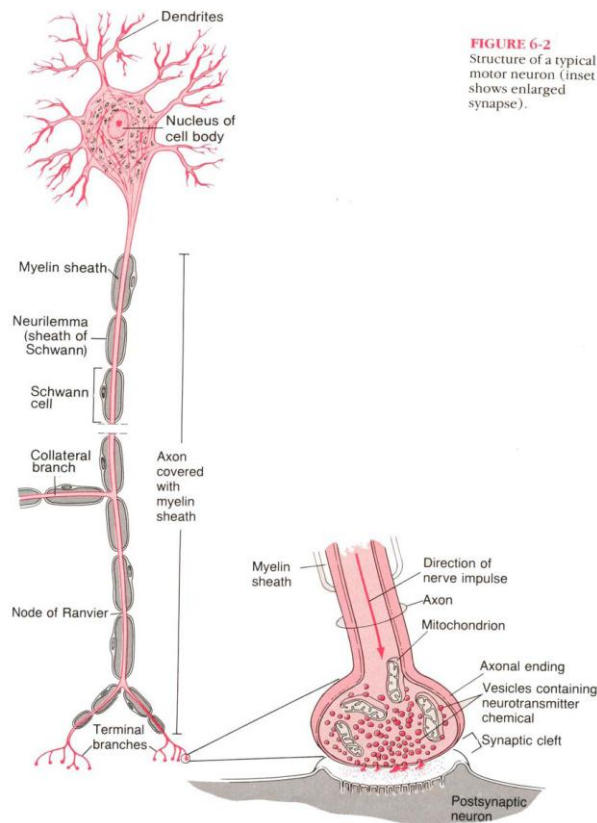


FIGURE 6-2
Structure of a typical motor neuron (inset shows enlarged synapse).

Gambar 2. Struktur neuron motorik (Lita F,2006)

Dalam keadaan istirahat , permeabilitas membran sel menciptakan kadar kalium intrasel yang tinggi dan kadar natrium intra sel yang rendah, bahkan pada pada kadar natrium ekstrasel yang tinggi. Impuls listrik timbul oleh pemisahan muatan akibat perbedaan kadar ion intrasel dan ekstrasel yang dibatasi membran sel. Potensial aksi yang terjadi atau impuls pada saat terjadi depolarisasi dialirkan

ke ujung saraf dan mencapai ujung akson (akson terminal). Saat potensial aksi mencapai akson terminal akan dikeluarkanlah neurotransmitter, yang melintasi synaps dan dapat saja merangsang saraf berikutnya. (Guyton, Arthur 1987).

Timbulnya kontraksi otot

Timbulnya kontraksi pada otot rangka mulai dengan potensial aksi dalam serabut – serabut otot. Potensial aksi ini menimbulkan arus listrik yang menyebar ke bagian dalam serabut, dimana menyebabkan dilepaskannya ion – ion kalsium dari retikulum sarkoplasma. Selanjutnya ion kalsium menimbulkan peristiwa – peristiwa kimia proses kontraksi. (Guyton, Arthur 1987).

Perangsangan serabut otot rangka oleh saraf

Dalam fungsi tubuh normal, serabut –serabut otot rangka dirangsang oleh serabut – serabut saraf besar bermielin. Serabut –serabut saraf ini melekat pada serabut serabut otot rangka dalam hubungan saraf otot (*neuromuscular junction*) yang terletak di pertengahan otot. Ketika potensial aksi sampai pada neuromuscular junction, terjadi depolarisasi dari membran saraf , menyebabkan dilepaskan *Acethylcholin*, kemudian akan terikat pada motor end plate membrane, menyebabkan terjadinya pelepasan ion kalsium yang menyebabkan terjadinya ikatan Actin – Myosin yang akhirnya menyebabkan kontraksi otot. Oleh karena itu potensial aksi menyebar dari tengah serabut ke arah kedua ujungnya, sehingga kontraksi hampir bersamaan terjadi di seluruh sarkomer otot. (Guyton, Arthur 1987).

III. Epidemiologi

Status epileptikus merupakan suatu masalah yang umum terjadi dengan angka kejadian kira-kira 60.000 – 160.000 kasus dari status epileptikus tonik-klonik umum yang terjadi di Amerika Serikat setiap tahunnya. Pada sepertiga kasus, status epileptikus merupakan gejala yang timbul pada pasien yang mengalami epilepsi berulang. Sepertiga kasus terjadi pada pasien yang didiagnosa epilepsi, biasanya karena ketidakteraturan dalam memakan obat antikonvulsan. (Sisodiya S.M, Duncan J 2000)

Mortalitas yang berhubungan dengan aktivitas kejang sekitar 1-2 persen, tetapi mortalitas yang berhubungan dengan penyakit yang menyebabkan status epileptikus kira-kira 10 persen. Pada kejadian tahunan menunjukkan suatu distribusi bimodal dengan puncak pada neonatus, anak-anak dan usia tua. (Mardjono 2003)

Dari data epidemiologi menunjukkan bahwa etiologi dari Status Epileptikus dapat dikategorikan pada proses akut dan kronik. Pada usia tua Status Epileptikus kebanyakan sekunder karena adanya penyakit serebrovaskuler, disfungsi jantung, demensia. Pada Negara miskin, epilepsy merupakan kejadian yang tak tertangani dan merupakan angka kejadian yang paling tinggi. (Oguni 2004).

IV. Etiologi

1. Idiopatik epilepsi : biasanya berupa epilepsi dengan serangan kejang umum, penyebabnya tidak diketahui. Pasien dengan idiopatik epilepsi mempunyai inteligensi normal dan hasil pemeriksaan juga normal dan umumnya predisposisi genetik.
2. Kriptogenik epilepsi : Dianggap simtomatik tapi penyebabnya belum diketahui. Kebanyakan lokasi yang berhubungan dengan epilepsi tanpa disertai lesi yang mendasari atau lesi di otak tidak diketahui. Termasuk disini adalah sindroma West, Sindroma Lennox Gastaut dan epilepsi mioklonik. Gambaran klinis berupa ensefalopati difus.
3. Simptomatik epilepsi : Pada simptomatik terdapat lesi struktural di otak yang mendasari, contohnya oleh karena sekunder dari trauma kepala, infeksi susunan saraf pusat, kelainan kongenital, proses desak ruang di otak, gangguan pembuluh darah di otak, toksik (alkohol, obat), gangguan metabolik dan kelainan neurodegeneratif. (Kustiowati dkk 2003, Sirven, Ozuna 2005)

V. Klasifikasi

Klasifikasi status epileptikus penting untuk penanganan yang tepat, karena penanganan yang efektif tergantung pada tipe dari status epileptikus. Pada umumnya status epileptikus dikarakteristikan menurut lokasi awal bangkitan – area tertentu

dari korteks (*Partial onset*) atau dari kedua hemisfer otak (*Generalized onset*)- kategori utama lainnya bergantung pada pengamatan klinis yaitu, apakah konvulsi atau non-konvulsi. Tahun 1981 International League Against Epilepsy (ILAE) membuat suatu klasifikasi internasional mengenai kejang dan epilepsi yang membagi kejang menjadi 2 golongan utama : serangan parsial (*partial onset seizures*) dan serangan umum (*generalized-onset seizures*). Serangan parsial dimulai pada satu area fokal di korteks serebri, sedangkan serangan umum dimulai secara simultan di kedua hemisfer. Serangan lain yang sulit digolongkan dalam satu kelompok dimasukkan dalam golongan tak terklasifikasikan (*unclassified*). ILAE kemudian membuat klasifikasi yang diperbarui menggunakan diagnosis multiaksial pada tahun 1989, kemudian disempurnakan lagi pada tahun 2001, namun klasifikasi tahun 1981 tetap masih sering digunakan. (Kustiowati dkk 2003)

Serangan parsial (fokal)	Serangan parsial sederhana (dengan gejala motorik, sensorik, otonom, atau psikis)
	Serangan parsial kompleks
	Serangan parsial dengan generalisasi sekunder
Serangan umum	Absens (petit mal)
	Tonik-klonik (Grand mal)
	Tonik
	Atonik
	Mioklonik
Serangan Epilepsi tak terklasifikasikan	

Tabel 1. Klasifikasi ILAE 1981 (Nia Kania,2007)

VI. Patofisiologi

Kejang dipicu oleh perangsangan sebagian besar neuron secara berlebihan, spontan, dan sinkron sehingga mengakibatkan aktivasi fungsi motorik (kejang), sensorik, otonom atau fungsi kompleks (kognitif, emosional) secara lokal atau umum. Mekanisme terjadinya kejang ada beberapa teori:

- a. Gangguan pembentukan ATP dengan akibat kegagalan pompa Na-K, misalnya pada hipoksemia, iskemia, dan hipoglikemia. Sedangkan pada kejang sendiri dapat terjadi pengurangan ATP dan terjadi hipoksemia.
- b. Perubahan permeabilitas membran sel syaraf, misalnya hipokalsemia dan hipomagnesemia.
- c. Perubahan relatif neurotransmitter yang bersifat eksitasi dibandingkan dengan neurotransmitter inhibisi dapat menyebabkan depolarisasi yang berlebihan. Misalnya ketidakseimbangan antara GABA atau glutamat akan menimbulkan kejang. (Silbernagl S, Lang F. 2006)

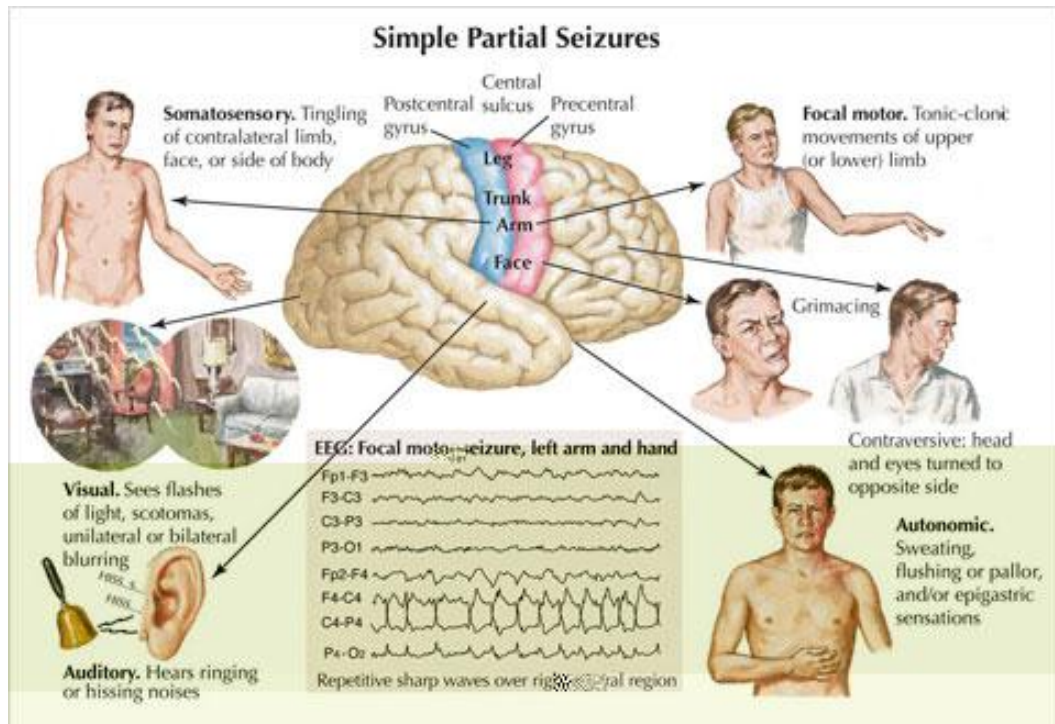
VII. Gambaran Klinis

Pengenalan terhadap status epileptikus penting pada awal stadium untuk mencegah keterlambatan penanganan. Status tonik-klonik umum (*Generalized Tonic-Clonic*) merupakan bentuk status epileptikus yang paling sering dijumpai, hasil dari survei ditemukan kira-kira 44-74 %, tetapi bentuk yang lain dapat juga terjadi.

Tanda Khas Epilepsi Parsial Sederhana

Aktivitas motorik merupakan gejala yang paling lazim pada epilepsi parsial sederhana. Gerakan ditandai dengan gerakan klonik atau tonik yang tidak sinkron, dan mereka cenderung melibatkan wajah, leher dan tungkai. Kejang versify terdiri atas pemutaran kepala dan gerakan mata gabungan adalah sangat lazim. Rata – rata kejang berlangsung selama 10 – 22 detik. Kejang parsial sederhana dapat terancukan dengan gerenjit (tic), namun gerenjit ditandai dengan pengangkatan bahu, mata berkedip – kedip dan wajah menyeringai serta terutama melibatkan wajah dan bahu. Gerenjit dapat tertekan sebentar, tetapi kejang parsial tidak dapat dikendalikan. EEG dapat menunjukkan gelombang paku atau gelombang tajam unilateral atau bilateral, atau gambaran paku multifokal pada

penderita dengan kejang parsial sederhana, gelombang paku ombak di daerah temporal tengah (daerah Rolandik).



Gambar 3. Manifestasi Epilepsi Parsial Sederhana (ELSEVIER-netterimages.com)

Jenis epilepsy ini mempunyai kekhususan tersendiri, yaitu prognosnya baik. Serangannya mudah diobati, dicegah dengan antikonvulsan, dan umumnya akan sembuh pada umur 15 tahun.

Ciri dan jenis epilepsy ini adalah :

1. Serangan pertama biasa terjadi antara usia 5 – 10 tahun.
2. Serangan terutama terjadi sewaktu tidur.
3. Respon terhadap obat antikonvulsan baik.
4. Prognosis baik.
5. Sumber (focus) epilepsinya adalah di daerah temporal tengah, pada satu sisi atau pada kedua sisi di otak.

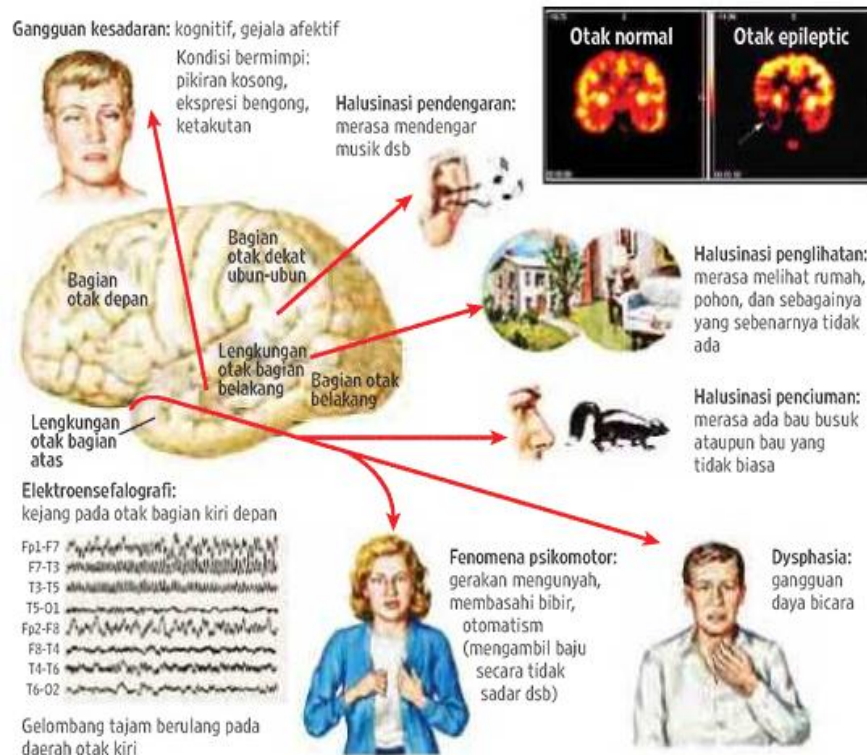
6. Serangan – serangan kejang akan menghilang atau berhenti bila mencapai usia remaja, demikian juga halnya dengan gelombang paku di daerah temporal tengah yang terlihat pada pemeriksaan EEG akan menghilang.

Anak dengan jenis epilepsy ini mempunyai inteligensi, tingkah laku, dan kemampuan bersekolah yang tidak berbeda dengan populasi umum. Jenis epilepsy ini cukup sering dijumpai.

Tanda Khas Epilepsi Parsial Kompleks

Kejang jenis ini disebut juga kejang psikomotor. Kejang ini dapat didahului oleh kejang parsial sederhana dengan atau tanpa aura, disertai dengan gangguan kesadaran atau sebaliknya, mulainya kejang parsial kompleks ini dapat bersama dengan keadaan kesadaran yang berubah. Aura terdiri dari rasa tidak enak, samar – samar, sedikit rasa tidak enak epigastrium, atau ketakutan pada sekitar sepertiga anak. Kejang parsial ini sukar didokumentasikan pada bayi dan anak, frekuensi hubungannya dengan kejang parsial kompleks mungkin kurang terestimasi. Kesadaran terganggu pada anak dan bayi sukar dinilai.

Kejang parsial kompleks yang disertai gelombang tajam atau paku – paku setempat EEG antar kejang lobus temporalis anterior, dan paku multifokus merupakan temuan yang sering. Sekitar 20 % bayi dan anak dengan kejang parsial kompleks mempunyai EEG antar kejang rutin normal. Daerah yang terkena kejang parsial kompleks lebih luas dibandingkan dengan kejang parsial sederhana dan biasanya didahului dengan aura.



Gambar 4. Manifestasi Epilepsi Parsial Kompleks (ELSEVIER-netterimages.com)

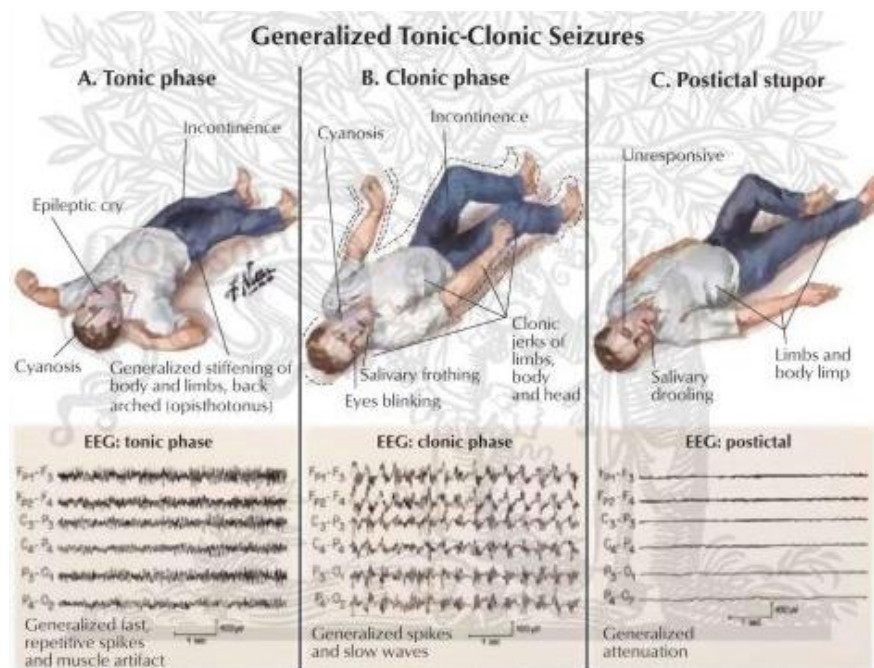
Tanda Khas Epilepsi Parsial Kemudian Menjadi Umum

Bentuk kejang ini disebut juga status epilepsya fokal atau epilepsya parsial kontinu. Bentuk kejang biasanya kejang klonik (kelojotan). Tiap bagian tubuh dapat terlibat, misalnya tangan, muka, dan kaki. Kejang ini dapat terbatas dan dapat pula menjalar ke bagian tubuh lainnya. Bila kejang bermula di ibu jari, ia dapat menjalar ke jari lainnya, kemudian ke pergelangan tangan, ke lengan bawah, lengan atas, muka, kemudian ke tungkai dan kaki. Setelah kejang selesai, otot yang terlibat lemah. Kelemahan ini umumnya pulih setelah beberapa menit atau jam.

Tanda Khas Epilepsi Tonik Klonik Umum

Bangkitan grandmal disebut juga bangkitan tonik klonik umum atau bangkitan mayor (serangan besar). Bangkitan grandmal merupakan jenis epilepsi yang sering dijumpai. Serangan grandmal yang khas adalah sebagai berikut :

Penderita secara mendadak menghilang kesadarannya, disertai kejang tonik (badan dan anggota gerak menjadi kaku), yang kemudian diikuti oleh kejang klonik (badan dan anggota gerak berkejut-kejut, kelojotan). Bila penderita sedang berdiri sewaktu serangan mulai, ia akan jatuh seperti benda mati. Pada fase tonik badan menjadi kaku. Bila kejang tonik ini kuat, udara dikeluarkan dengan kuat dari paru-paru melalui pita suara sehingga terjadi bunyi yang disebut sebagai jeritan epilepsy (epileptic cry). Sewaktu kejang tonik ini berlangsung, penderita menjadi biru (sianosis) karena pernafasan terhenti dan terdapat pula kongesti (terbendungnya) pembuluh darah balik vena. Biasanya fase kejang tonik ini berlangsung selama 20 – 60 detik.



Gambar 5. Epilepsi tonik-klonik umum (ELSEVIER-netterimages.com)

Kemudian disusul oleh fase klonik. Pada fase ini terjadi kejang klonik yang bersifat umum, melibatkan semua anggota gerak. Semua anggota gerak pada fase klonik ini berkejang klonik (kelojotan) juga otot pernafasan dan otot rahang. Pernafasan menjadi tidak teratur, tersendat-sendat, dan dari mulut keluar busa. Lidah dapat tergigit waktu ini dan penderita dapat pula mengompol. Bila

penderita terbaring pada permukaan yang keras dan kasar, kejang klonik dapat mengakibatkan luka – luka karena kepala digerak – gerakkan sehingga terantuk – antuk dan luka. Biasanya fase klonik ini berlangsung kira – kira 40 detik, tetapi dapat lebih lama. Setelah fase klonik ini penderita terbaring dalam koma. Fase koma ini biasanya berlangsung kira – kira 1 menit. Setelah itu penderita tertidur, yang lamanya bervariasi, dari beberapa menit sampai 1 – 3 jam. Bila pada saat tidur ini dibangunkan ia mengeluh sakit kepala, dan ada pula yang tampak bengong. Lama keadaan bengong ini berbeda – beda. Ada penderita yang keadaan mentalnya segera pulih setelah beberapa menit serangan selesai. Ada pula yang lebih lama, sampai beberapa jam atau hari.

Kelemahan umum, muntah, nyeri kepala hebat, pegal otot, gelisah, mudah tersinggung, dan berbagai perubahan tingkah laku merupakan gejala pasca serangan yang sering dijumpai. Gangguan pasca serangan ini dapat berlangsung beberapa saat, namun dapat juga sampai beberapa jam. Seseekali dijumpai keadaan dimana serangan grandmal timbul secara beruntun, berturut – turut sebelum penderita pulih dari serangan sebelumnya. Hal ini merupakan keadaan gawat darurat, dan disebut status epileptikus. Dapat berakibat fatal, memautkan dan dapat pula mengakibatkan terjadinya cacat pada penderitanya.

Tanda Khas Epilepsi Tonik Umum

Kejang ini biasanya terdapat pada BBLR dengan masa kehamilan kurang dari 34 minggu dan pada bayi dengan komplikasi perinatal berat misalnya perdarahan intraventrikuler. Bentuk klinis kejang ini yaitu berupa pergerakan tonik satu ekstremitas, atau pergerakan tonik umum dengan ekstensi lengan dan tungkai yang menyerupai sikap deseberasi atau ekstensi tungkai dan fleksi lengan bawah dengan bentuk dekortikasi. Juga ditemukan adanya *epileptic cry*. Bentuk kejang tonik yang menyerupai deserebrasi harus dibedakan dengan sikap opistotonus yang disebabkan oleh rangsang meningeal karena infeksi selaput otak atau kernikterus.



Gambar 6. Epilepsi tonik (ELSEVIER-netterimages.com)

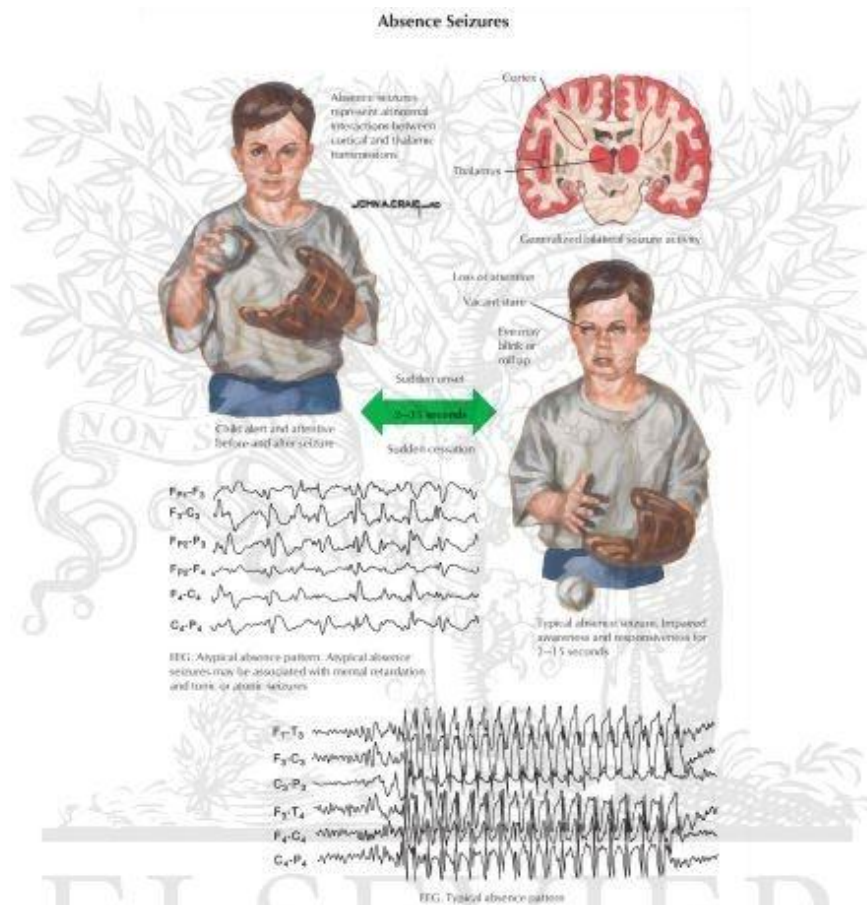
Tanda Khas Epilepsi Klonik Umum

Kejang klonik dapat berbentuk fokal, unilateral, bilateral dengan permulaan fokal dan multifokal yang berpindah – pindah. Bentuk klinis kejang klonik fokal berlangsung 1-3 detik, terlokalisasi dengan baik, tidak disertai gangguan kesadaran dan biasanya tidak diikuti oleh fase tonik. Bentuk kejang ini dapat disebabkan oleh kontusio serebri akibat trauma fokal pada bayi besar dan cukup bulan, atau oleh ensefalopati metabolic. Kejang klonik fokal sering diduga sebagai suatu keadaan gemetar (jitteriness). Pada BBL dengan kejang klonik fokal hendaknya dilakukan pemeriksaan USG dan penatahan kepala untuk mengetahui apakah terjadi perdarahan otak. Apabila pemeriksaan tersebut normal tetapi terdapat kelumpuhan salah satu tungkai setelah kejang berhenti, penatahan kepala harus diulangi 1 minggu kemudian untuk mencari kemungkinan terjadinya infark serebri.

Bentuk kejang ini merupakan gerakan klonik pada satu atau lebih anggota gerak yang berpindah-pindah atau terpisah secara teratur, misalnya kejang klonik lengan kiri diikuti dengan kejang klonik tungkai bawah kanan. Kejang yang satu

dengan yang lain sering berkesinambungan, seolah-olah memberi kesan sebagai kejang umum.

Tanda Khas Epilepsi Absence



Gambar 7. Epilepsi Absence (Petit Mal Seizure) (ELSEVIER-netterimages.com)

Jenis epilepsy ini dikenal juga dengan nama Petit mal. Jenis ini jarang dijumpai. Nama lainnya ialah lena khas, lena sederhana (simple absence) atau lena murni (pure absence). Serangan petit mal berlangsung singkat hanya beberapa detik 5-15 detik.

Pada serangan petit mal terdapat hal berikut:

1. Penderita tiba-tiba berhenti melakukan apa yang sedang ia lakukan (misalnya makan, bermain, berbicara, membaca)

2. Ia memandang kosong, melongo (*staring*). Pada saat ini ia tidak bereaksi bila diajak bicara atau bila dipanggil, karena ia tidak sadar.
3. Setelah beberapa detik ia kemudian sadar dan melanjutkan lagi apa yang sedang ia lakukan sebelum serangan terjadi.

Jadi pada serangan petit mal didapatkan menghilangnya kesadaran yang berlangsung mendadak dan singkat. Waktu serangan terjadi penderita tidak jatuh, biasanya ia agak terhuyung. Tidak didapatkan aura, dan pasien tidak ngompol sewaktu serangan.

Faktor turunan (hereditas) besar peranannya pada petit mal. Pada 75 % anak kembar satu telur yang menderita petit mal kembarannya juga menderita petit mal. Kira –kira sepertiga penderita petit mal mempunyai anggota keluarga yang juga petit mal atau grandmal terutama saudara kandung dan orang tuanya.

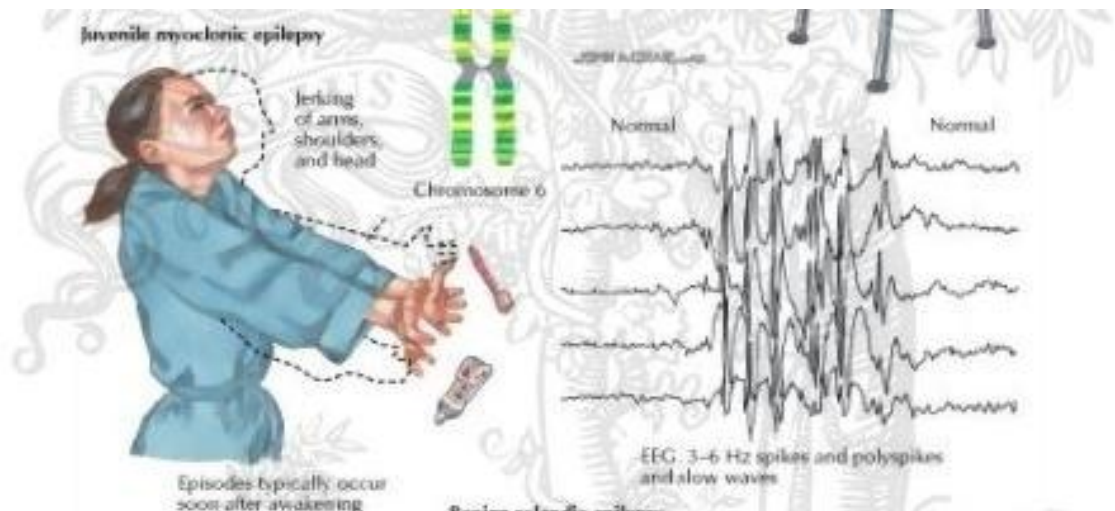
Tanda Khas Epilepsi Atonik

Biasanya disebut juga dengan bangkitan akinetik (serangan jatuh). Epilepsi ini biasanya mulai antara 2 – 5 tahun. Pada jenis ini sewaktu serangan penderitanya tiba – tiba secara mendadak jatuh. Hal ini dapat menyebabkan giginya patah dan kepalanya luka. Bila misalnya penderita sedang duduk di depan meja sewaktu serangan datang, maka ia dapat secara mendadak tidak berdaya dan kepala terbentur pada meja.

Pada serangan atonik ini didapatkan menghilangnya secara mendadak tenaga otot – otot yang mempertahankan sikap. Pada serangan ini tenaga otot – otot yang mempertahankan sikap secara mendadak hilang yang berlangsung singkat. Bila penderita kebetulan sedang berdiri pada waktu serangan datang, maka ia akan jatuh. Serangan ini disebut juga serangan jatuh (*drop – attack*).

Tanda Khas Epilepsi Mioklonik

Epilepsi masa anak ditandai dengan kejang berulang yang terdiri dari kontraksi otot sebentar, sering kontraksi otot simetris dengan kehilangan tonus tubuh dan jatuh atau menelungkup ke depan.



Gambar 8. Epilepsi Juvenile Mioklonik (ELSEVIER-netterimages.com)

Untuk menentukan apakah seorang menderita bangkitan kejang atau epilepsi biasanya tidak sukar, asal kita dapat menyaksikan sendiri serangan tersebut atau dapat memperoleh anamnesis yang dapat dipercaya. Kesukarannya ialah menentukan penyakit atau kelainan yang menyebabkan terjadinya bangkitan kejang atau epilepsi. Tiap penderita harus diperiksa secara teliti dengan melakukan anamnesis, pemeriksaan jasmani, dan pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan.

VIII. Diagnosis

1. Anamnesis

Epilepsi adalah sebuah penyakit yang sangat sulit untuk didiagnosa, dan kesalahan-kesalahan dalam mendiagnosis seringkali terjadi. Ketepatan diagnosis pada pasien dengan epilepsi bergantung terutama pada penegakan terhadap gambaran yang jelas baik dari pasien maupun dari saksi. Hal ini mengarahkan pada diagnosis gangguan kesadaran. Seseorang harus menelusuri secara teliti tentang bagaimana perasaan pasien sebelum gangguan, selama (apabila pasien sadar) dan setelah serangan, dan juga memperoleh penjelasan yang jelas tentang apa yang dilakukan pasien setiap tahap kejang dari seorang saksi. Seseorang tidak dapat langsung menegakkan diagnosa hanya dengan gejala klinis yang ada

melalui penilaian serangan. Pemeriksaan, seperti EEG, sebaiknya digunakan untuk menunjang perkiraan diagnostik yang didasarkan pada informasi klinis. Diagnostik secara tepat selalu jauh lebih sulit dilakukan pada pasien yang mengalami kehilangan kesadaran tanpa adanya saksi mata.(Ahmed, Spencer 2004).

Adapun beberapa pertanyaan adalah sebagai berikut (Ahmed, Spencer 2004, Hadi 1993, Harsono 2001, Kustiowati dkk 2003).

1. Kapan pasien mengalami serangan kejang yang pertama kali selama ini? Usia serangan dapat memberi gambaran klasifikasi dan penyebab kejang. Serangan kejang yang dimulai pada neonatus biasanya penyebab sekunder gangguan pada masa perinatal, kelainan metabolik dan malformasi kongenital. Serangan kejang umum cenderung muncul pada usia anak-anak dan remaja. Pada usia sekitar 70 tahunan muncul serangan kejang biasanya ada kemungkinan mempunyai kelainan patologis di otak seperti stroke atau tumor otak dsb.
2. Apakah pasien mengalami semacam peringatan atau perasaan tidak enak pada waktu serangan atau sebelum serangan kejang terjadi? Gejala peringatan yang dirasakan pasien menjelang serangan kejang muncul disebut dengan “aura” dimana suatu “aura” itu bila muncul sebelum serangan kejang parsial sederhana berarti ada fokus di otak. Sebagian “aura” dapat membantu dimana letak lokasi serangan kejang di otak. Pasien dengan epilepsi lobus temporalis dilaporkan adanya “déjà vu” dan atau ada sensasi yang tidak enak di lambung, gringgingen yang mungkin merupakan epilepsi lobus parietalis. Dan gangguan penglihatan sementara mungkin dialami oleh pasien dengan epilepsi lobus oksipitalis. Pada serangan kejang umum bisa tidak didahului dengan “aura” hal ini disebabkan terdapat gangguan pada kedua hemisfer , tetapi jika “aura” dilaporkan oleh pasien sebelum serangan kejang umum, sebaiknya dicari sumber fokus yang patologis.

3. Apa yang terjadi selama serangan kejang berlangsung? Bila pasien bukan dengan serangan kejang sederhana yang kesadaran masih baik tentu pasien tidak dapat menjawab pertanyaan ini, oleh karena itu wawancara dilakukan dengan saksi mata yang mengetahui serangan kejang berlangsung. Apakah ada deviasi mata dan kepala kesatu sisi? Apakah pada awal serangan kejang terdapat gejala aktivitas motorik yang dimulai dari satu sisi tubuh? Apakah pasien dapat berbicara selama serangan kejang berlangsung? Apakah mata berkedip berlebihan pada serangan kejang terjadi? Apakah ada gerakan “automatism” pada satu sisi ? Apakah ada sikap tertentu pada anggota gerak tubuh? Apakah lidah tergigit? Apakah pasien mengompol ? Serangan kejang yang berasal dari lobus frontalis mungkin dapat menyebabkan kepala dan mata deviasi kearah kontralateral lesi. Serangan kejang yang berasal dari lobus temporalis sering tampak gerakan mengecapkan bibir dan atau gerakan mengunyah. Pada serangan kejang dari lobus oksipitalis dapat menimbulkan gerakan mata berkedip yang berlebihan dan gangguan penglihatan. Lidah tergigit dan inkontinens urin kebanyakan dijumpai dengan serangan kejang umum meskipun dapat dijumpai pada serangan kejang parsial kompleks.
4. Apakah yang terjadi segera sesudah serangan kejang berlangsung? Periode sesudah serangan kejang berlangsung adalah dikenal dengan istilah “post ictal period ” Sesudah mengalami serangan kejang umum tonik klonik pasien lalu tertidur. Periode disorientasi dan kesadaran yang menurun terhadap sekelilingnya biasanya sesudah mengalami serangan kejang parsial kompleks. Hemiparese atau hemiplegi sesudah serangan kejang disebut “Todd’s Paralysis“ yang menggambarkan adanya fokus patologis di otak. Afasia dengan tidak disertai gangguan kesadaran menggambarkan gangguan berbahasa di hemisfer dominan. Pada “Absens“ khas tidak ada gangguan disorientasi setelah serangan kejang.
5. Kapan kejang berlangsung selama siklus 24 jam sehari? Serangan kejang tonik klonik dan mioklonik banyak dijumpai biasanya pada waktu terjaga

dan pagi hari. Serangan kejang lobus temporalis dapat terjadi setiap waktu, sedangkan serangan kejang lobus frontalis biasanya muncul pada waktu malam hari.

6. Apakah ada faktor pencetus ? Serangan kejang dapat dicetuskan oleh karena kurang tidur, cahaya yang berkedip, menstruasi, faktor makan dan minum yang tidak teratur, konsumsi alkohol, ketidakpatuhan minum obat, stress emosional, panas, kelelahan fisik dan mental, suara-suara tertentu, “drug abuse”, “reading & eating epilepsy”. Dengan mengetahui faktor pencetus ini dalam konseling dengan pasien maupun keluarganya dapat membantu dalam mencegah serangan kejang.
7. Bagaimana frekwensi serangan kejang ? Informasi ini dapat membantu untuk mengetahui bagaimana respon pengobatan bila sudah mendapat obat-obat anti kejang.
8. Apakah ada periode bebas kejang sejak awal serangan kejang ? Pertanyaan ini mencoba untuk mencari apakah sebelumnya pasien sudah mendapat obat anti kejang atau belum dan dapat menentukan apakah obat tersebut yang sedang digunakan spesifik bermanfaat ?
9. Apakah ada jenis serangan kejang lebih dari satu macam? Dengan menanyakan tentang berbagai jenis serangan kejang dan menggambarkan setiap jenis serangan kejang secara lengkap.
10. Apakah pasien mengalami luka ditubuh sehubungan dengan serangan kejang? Pertanyaan ini penting mengingat pasien yang mengalami luka ditubuh akibat serangan kejang ada yang diawali dengan “aura“ tetapi tidak ada cukup waktu untuk mencegah supaya tidak menimbulkan luka ditubuh akibat serangan kejang atau mungkin ada “aura“ , sehingga dalam hal ini informasi tersebut dapat dipersiapkan upaya-upaya untuk mengurangi bahaya terjadinya luka.
11. Apakah sebelumnya pasien pernah datang ke unit gawat darurat? Dengan mengetahui gambaran pasien yang pernah datang ke unit gawat darurat dapat mengidentifikasi derajat beratnya serangan kejang itu terjadi yang mungkin disebabkan oleh karena kurangnya perawatan pasien,

ketidakpatuhan minum obat, ada perubahan minum obat dan penyakit lain yang menyertai.

Di luar dari temuan akurat yang berkaitan dengan serangan, terdapat banyak informasi lebih lanjut yang perlu ditelusuri melalui anamnesis dan pemeriksaan. Jika serangan tersebut diduga akan berlanjut sebagai epilepsi, penelusuran harus disusun sesuai dengan penyebab epilepsi. Epilepsi umum primer-tonik-klonik umum primer, bangkitan absen dan mioklonik, dengan atau tanpa fotosensitivitas-memiliki kaitan dengan keluarga, sehingga bertanya mungkin akan mengungkap anggota keluarga lainnya yang juga menderita serangan epilepsi. Epilepsi fokal bentuk apapun memperlihatkan adanya patologi intrakranial. Patologi paling umum yang dimaksud adalah pembentukan jaringan ikat pada satu daerah yang merupakan kelanjutan dari beberapa proses perjalanan penyakit aktif sebelumnya, meskipun kadang-kadang serangan epilepsi mungkin terjadi ketika terdapat proses patologi yang masih berlangsung di fase aktif.

- Setelah trauma otak saat melahirkan;
- Setelah trauma pada otak dan kepala;
- Selama atau setelah meningitis, ensefalitis, atau abses otak;
- Pada saat atau sisa dari infark serebri, perdarahan serebral, atau perdarahan sub arachnoid;
- Hasil dari trauma bedah yang tak terhindarkan.

Kadang-kadang epilepsi dicetuskan oleh gangguan biokimia di otak seperti:

- Selama putus konsumsi obat dan alkohol;
- Selama koma hepatic, uremik, dan hipoglikemik;
- Sementara mengonsumsi obat penenang atau antidepresan.

Yang juga perlu dipikirkan adalah kemungkinan epilepsi yang dicetuskan oleh tumor otak. Tumor otak merupakan penyebab yang tidak sering menyebabkan epilepsi, namun tidak boleh disingkirkan tanpa adanya pemeriksaan lebih lanjut. Epilepsi yang onsetnya dimulai pada umur dewasa,

khususnya dengan tanda-tanda defisit neurologis fokal dan terasosiasi, kemungkinan besar disebabkan oleh tumor. (Ahmed, Spencer 2004).

Untuk mempermudah anamnesis, berikut kesimpulan yang perlu ditanyakan kepada pasien maupun saksi:

- *Family history*
- *Past history*
- *Systemic history*
- *Alcoholic history*
- *Drug history*
- *Focal neurological symptoms and signs*

II. Pemeriksaan Fisik dan Neurologi

Pemeriksaan fisik harus menapis sebab sebab terjadinya serangan kejang dengan menggunakan umur dan riwayat penyakit sebagai pegangan. Pada pasien yang berusia lebih tua sebaiknya dilakukan auskultasi didaerah leher untuk mendeteksi adanya penyakit vaskular. pemeriksaan kardiovaskular sebaiknya dilakukan pada pertama kali serangan kejang itu muncul oleh karena banyak kejadian yang mirip dengan serangan kejang tetapi penyebabnya kardiovaskular seperti sinkop kardiovaskular. (Ahmed, Spencer 2004, Harsono 2001, Oguni 2004).

Pemeriksaan neurologi meliputi status mental, "gait" , koordinasi, saraf kranialis, fungsi motorik dan sensorik, serta refleks tendon. Adanya defisit neurologi seperti hemiparese ,distonia, disfasia, gangguan lapangan pandang, papiledema mungkin dapat menunjukkan adanya lateralisasi atau lesi struktur di area otak yang terbatas. Adanya nystagmus , diplopia atau ataksia mungkin oleh karena efek toksis dari obat anti epilepsi seperti karbamasepin, fenitoin, lamotrigin. Dilatasi pupil mungkin terjadi pada waktu serangan kejang terjadi "Dysmorphism" dan gangguan belajar mungkin ada kelainan kromosom dan gambaran progresif seperti demensia, mioklonus yang makin memberat dapat diperkirakan adanya kelainan neurodegeneratif. Unilateral automatism bisa menunjukkan adanya kelainan fokus di lobus temporalis ipsilateral sedangkan adanya distonia bisa menggambarkan kelainan fokus kontralateral dilobus

temporalis.(Ahmed, Spencer 2004, Harsono 2001, Oguni 2004, Sisodiya, Duncan 2000).

IX. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan EEG umumnya membantu dalam mengklasifikasikan tipe epilepsi seseorang. Pasien jarang mengalami kejang selama pemeriksaan EEG rutin. Namun kejang tetap dapat memberikan konfirmasi tentang kehadiran aktifitas listrik yang abnormal, informasi tentang tipe gangguan kejang, dan lokasi spesifik kejang fokal. Pada pemeriksaan EEG rutin, tidur dan bangun, hanya terdapat 50% dari seluruh pasien epilepsi yang akan terdeteksi dengan hasil yang abnormal.

EEG sebenarnya bukan merupakan tes untuk menegakkan diagnosa epilepsi secara langsung. EEG hanya membantu dalam penegakan diagnosa dan membantu pembedaan antara kejang umum dan kejang fokal. Tetapi yang harus diingat :

- 10% populasi normal menunjukkan gambaran EEG abnormal yang ringan dan non spesifik seperti gelombang lambat di salah satu atau kedua lobus temporal-menurut sumber lain terdapat 2% populasi yang tidak pernah mengeluh kejang memberikan gambaran abnormal pada EEG;
- 30% pasien dengan epilepsi akan memiliki gambaran EEG yang normal pada masa interval kejang-berkurang menjadi 20% jika EEG dimasukkan pada periode tidur.

Dengan kata lain, EEG dapat memberikan hasil yang berupa positif palsu maupun negatif palsu, dan diperlukan kehati-hatian dalam menginterpretasinya. Perekaman EEG yang dilanjutkan pada pasien dengan aktifitas yang sangat berat dapat sangat membantu dalam penegakan diagnosis dengan kasus yang sangat sulit dengan serangan yang sering, karena memperlihatkan gambaran selama serangan kejang terjadi. Namun dengan metode ini pun masih terdapat kemungkinan negatif palsu, dengan 10% kejang fokal yang timbul di dalam

sebuah lipatan korteks serebri dan yang gagal memberikan gambaran abnormal pada pemeriksaan EEG.

Pencitraan otak, lebih sering digunakan MRI daripada CT Scan, adalah bagian yang penting dari penilaian epilepsi tipe fokal, dan di beberapa kasus epilepsi tipe yang tidak menentu. Mungkin tidak begitu penting pada pasien kejang umum yang telah dikonfirmasi dengan EEG. Pemeriksaan lainnya seperti glukosa, kalsium, dan ECG jarang memberikan informasi yang dibutuhkan.

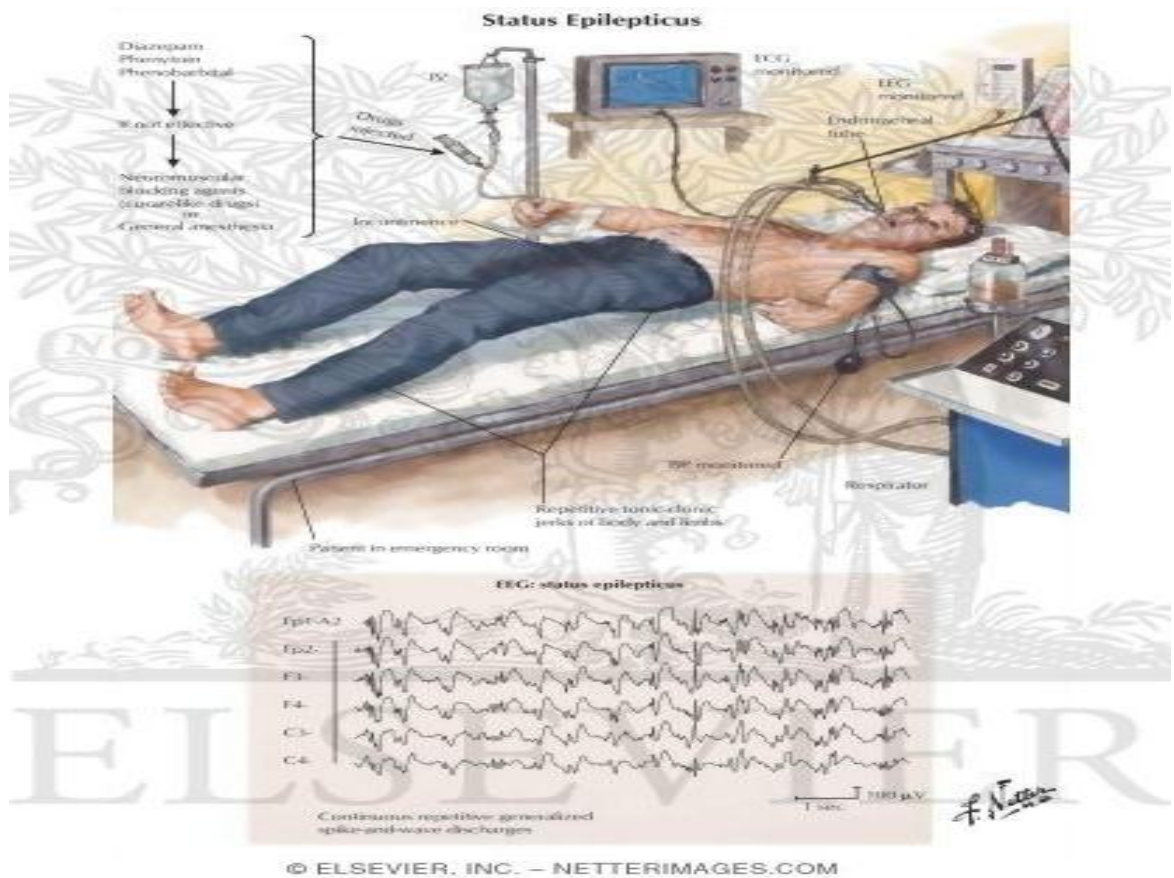
Sulitnya menegakkan diagnosis epilepsi dengan bantuan pemeriksaan di atas, memaksa seorang pemeriksa harus meneliti gejala klinis secara seksama untuk menegakkan diagnosa dengan tetap memperhatikan hasil dari pemeriksaan EEG. (Kirpatrick, Sisodiya, Duncan 2000, Stefan, 2003).

X. Penatalaksanaan

Status epileptikus merupakan gawat darurat neurologic. Harus ditindaki secepat mungkin untuk menghindarkan kematian atau cedera saraf permanen. Biasanya dilakukan dua tahap tindakan: (Paul E. Marik,2000)

I. Stabilitas Penderita

Tahap ini meliputi usaha usaha mempertahankan dan memperbaiki fungsi vital yang mungkin terganggu. Prioritas pertama adalah memastikan jalan napas yang adekuat dengan cara pemberian oksigen melalui nasal canul atau mask ventilasi. Tekanan darah juga perlu diperhatikan, hipotensi merupakan efek samping yang umum dari obat yang digunakan untuk mengontrol kejang. Darah diambil untuk pemeriksaan darah lengkap, gula darah, elektrolit, ureum, kreatinin. Harus diperiksa gas-gas darah arteri untuk melacak adanya asidosis metabolic dan kemampuan oksigenasi darah. Asidosis di koreksi dengan bikarbonat intravena. Segera diberi 50 ml glukosa 50% glukosa iv, diikuti pemberian tiamin 100 mg im.



Gambar 9. Penanganan status epileptikus (ELSEVIER-netterimages.com)

II. Menghentikan Kejang

a. Status Epileptikus Konvulsif (Kustiowati E, Hartono B, Bintoro A, Agoes A 2003)

Stadium	Penatalaksanaan
Stadium I (0-10 menit)	<ul style="list-style-type: none"> - Memperbaiki fungsi kardio-respirasi - Memperbaiki jalan nafas, pemberian oksigen, resusitasi bila perlu
Stadium II (10-60 menit)	<ul style="list-style-type: none"> - Pemeriksaan status neurologic - Pengukuran tekanan darah, nadi dan suhu - Monitor status metabolic, AGD dan status hematologi - Pemeriksaan EKG

	<ul style="list-style-type: none"> - Memasang infus pada pembuluh darah besar dengan NaCl 0,9%. Bila akan digunakan 2 macam OAE pakai jalur infus - Mengambil 50-100 cc darah untuk pemeriksaan laboratorium (AGD, Glukosa, fungsi ginjal dan hati, kalsium, magnesium, pemeriksaan lengkap hematologi, waktu pembekuan dan kadar OAE), pemeriksaan lain sesuai klinis - Pemberian OAE emergensi : Diazepam 0.2 mg/kg dengan kecepatan pemberian 5 mg/menit IV dapat diulang bila kejang masih berlangsung setelah 5 menit - Berilah 50 cc glukosa 50% pada keadaan hipoglikemia - Pemberian tiamin 250 mg intervena pada pasien alkoholisme - Menangani asidosis dengan bikarbonat
Stadium III (0-60/90 menit)	<ul style="list-style-type: none"> - Menentukan etiologi - Bila kejang berlangsung terus setelah pemberian lorazepam / diazepam, beri phenytoin iv 15 – 20 mg/kg dengan kecepatan ≤ 50 mg/menit. (monitor tekanan darah dan EKG pada saat pemberian) - Atau dapat pula diberikan fenobarbital 10 mg/kg dengan kecepatan ≤ 100 mg/menit (monitor respirasi pada saat pemberian) - Memulai terapi dengan vasopressor (dopamine) bila diperlukan - Mengoreksi komplikasi
Stadium IV (30/90 menit)	<ul style="list-style-type: none"> - Bila kejang tetap tidak teratasi selama 30-60 menit, pasien dipindah ke ICU, diberi Propofol (2mg/kgBB bolus iv, diulang bila perlu) atau Thiopenton (100-250 mg bolus iv pemberian dalam 20 menit, dilanjutkan dengan bolus 50 mg setiap 2-3 menit), dilanjutkan sampai 12-24 jam setelah bangkitan klinis atau bangkitan EEG terakhir, lalu dilakukan tapering off. <p>Iviemonitor bangkitan dan EEG, tekanan intracranial, memulai pemberian OAE dosis rumatan</p>

Tabel 2. Penanganan Status Epileptikus Konvulsif

b. Status Epileptikus Non Konvulsif (Kustiowati E, Hartono B, Bintoro A, Agoes A 2003)

Tipe	Terapi Pilihan	Terapi Lain
SE Lena	Benzodiazepin IV/Oral	Valproate IV
SE Parsial Complex	Klobazam Oral	Lorazepam/Fenitoin/Fenobarbital IV
SE Lena Atipikal	Valproat Oral	Benzodiazepin, Lamotrigin, Topiramat, Metilfenidat, Steroid Oral
SE Tonik	Lamotrigine Oral	Metilfenidat, Steroid
SE Non-konvulsif pada pasien koma	Fenitoin IV atau Fenobarbital	Anastesi dengan tiopenton, Penobarbital, Propofol atau Midazolam

Tabel 3. Penanganan Status Epileptikus Non Konvulsif

c. Status Epileptikus Refrakter (Kustiowati E, Hartono B, Bintoro A, Agoes A 2003)

- Terapi bedah epilepsy
- Stimulasi N.Vagus
- Modifikasi tingkah laku
- Relaksasi
- Mengurangi dosis OAE
- Kombinasi OAE

Kombinasi OAE	Indikasi
Sodium valproate + etosuksimid	Bangkitan Lena
Karbamazepin + sodium valproate	Bangkitan Parsial Kompleks
Sodium valproate + Lamotrigin	Bangkitan Parsial/Bangkitan Umum
Topiramat + Lamotrigin	Bangkitan Parsial/Bangkitan Umum

Tabel 4. Kombinasi OAE yang dapat digunakan pada epilepsi refrakter

XI. Kesimpulan

1. Epilepsi merupakan kumpulan berbagai gejala dan tanda klinis, ditandai oleh bangkitan (seizure) berulang akibat gangguan fungsi otak secara intermitten yang diakibatkan oleh terjadinya lepas muatan listrik abnormal dan berlebihan di neuron – neuron secara paroksismal.
2. *International League Against Epilepsy* mendefinisikan status epileptikus sebagai aktivitas kejang yang berlangsung terus menerus selama 30 menit atau lebih.
3. Tahun 1981 *International League Against Epilepsy (ILAE)* membuat suatu klasifikasi internasional mengenai kejang dan epilepsi yang membagi kejang menjadi 2 golongan utama : serangan parsial (*partial onset seizures*) dan serangan umum (*generalized-onset seizures*).
4. Ketepatan diagnosis pada pasien dengan status epilepsi bergantung terutama pada penegakan terhadap gambaran yang jelas baik dari pasien maupun dari saksi. Untuk mempermudah anamnesis, berikut perlu ditanyakan kepada pasien maupun saksi *Family history, Past history, Systemic history, Alcoholic history, Drug history* dan *Focal neurological symptoms and signs*.
5. EEG merupakan tes untuk membantu dalam penegakan diagnosa dan membantu pembedaan antara kejang umum dan kejang fokal.
6. Status epileptikus merupakan gawat darurat neurologic. Harus ditindaki secepat mungkin untuk menghindarkan kematian atau cedera saraf permanen. Biasanya dilakukan dua tahap tindakan yakni stabilitas pasien dan menghentikan kejang dengan obat anti kejang.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ahmed Z, Spencer S.S (2004) : **An Approach to the Evaluation of a Patient for Seizures and Epilepsy**, Wisconsin Medical Journal, 103(1) : 49-55.
2. Appleton PR, Choonara I, Marland T, Phillips B, Scott R, Whitehouse W. **The A treatment of convulsive status epilepticus in children**. Arch Dis Child 2000; 83:415-19.
3. Guyton, Arthur C. 1987.**Fisiologi Kedokteran**. 148 – 168. Edisi ke 5. EGC. Jakarta.
4. Hadi S (1993) : **Diagnosis dan Diagnosis Banding Epilepsi**, Badan Penerbit UNDIP Semarang : 55-63.
5. Hanhan UA, Fiallos MR, Orłowski JP. **Status epilepticus**. Pediatr Clin North Am 2001;48:683-94.
6. Harsono (2001) : **Epilepsi**, edisi 1, GajahMada University Press, Yogyakarta.
7. Kustiowati E, Hartono B, Bintoro A, Agoes A (editors) (2003) : **Pedoman Tatalaksana Epilepsi, Kelompok Studi Epilepsi Perdossi**.
8. Lowenstein DH. **Seizures and Epilepsy**. In : Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (ed). *Harrison's Principles of Internal Medicine 15th Edition CD ROM*. McGraw-Hill. 2001.
9. Mardjono M (2003) : **Pandangan Umum Tentang Epilepsi dan Penatalaksanaannya dalam Dasar-Dasar Pelayangan Epilepsi & Neurologi**, Agoes A (editor); 129-148.
10. Nia Kania, dr., SpA., MKes.**Kejang pada Anak**. Disampaikan pada acara Siang Klinik Penanganan Kejang Pada Anak di AMC Hospital Bandung, 12 Februari 2007.
11. Oguni H (2004) : **Diagnosis and Treatment of Epilepsy, Epilepsia**, 48 (Suppl.8):13-16
12. Paul E. Marik, MD, FCCP; and Joseph Varon, MD, FCCP. **The Management of Status Epilepticus**. CHEST 2004; 126:582–591
13. Price, A. Silvia; Wilson, M. Lorraine, **Patofisiologi, Konsep Klinis Proses-proses Penyakit**, 901 – 929, 1021 – 1022, EGC, Jakarta, 1995.
14. Sisodiya S.M, Duncan J (2000) : **Epilepsy : Epidemiology, Clinical Assessment,Investigation and Natural History**, Medicine International,00(4);36-41.

LATIHAN

1. Jelaskan kriteria kejang yang dapat dianggap sebagai status epileptikus
2. Menjelaskan mekanisme patofisiologi status epileptikus
3. Jelaskan penanganan awal / manajemen terapi pasien status epileptikus
4. Edukasi kesehatan yang perlu diberikan kepada keluarga untuk mencegah timbulnya status epileptikus.