

**HUBUNGAN ANTARA DERAJAT KEPARAHAN KEJANG
DAN TINGKAT DEPRESI PADA PASIEN EPILEPSI DI RSUP
DR. M DJAMIL PADANG**

SKRIPSI



Diajukan sebagai syarat untuk memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran pada Fakultas Kedokteran
Universitas Baiturrahmah

Hanifatul Maeriza Azzahra

2210070100094

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS BAITURRAHMAH
PADANG
2026**

HALAMAN PENGESAHAN SKRIPSI

**Judul: Hubungan Antara Derajat Keparahan Kejang Dan Tingkat Depresi
Pada Pasien Epilepsi di RSUP Dr. M Djamil Padang.**

Disusun oleh

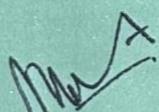
Hanifatul Maeriza Azzahra

2210070100094

Telah disetujui

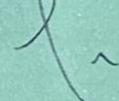
Padang, 28 Januari 2026

Pembimbing 1



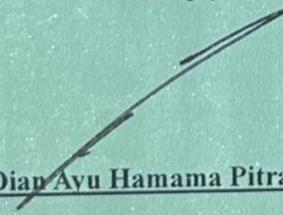
(Dr. dr. Mutiara Anissa, Sp.KJ)

Pembimbing 2



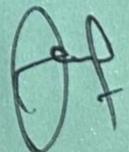
(dr. Febianne Eldrian Sp.A. M.Biomed)

Pengaji 1



(Dr. dr. Dian Ayu Hamama Pitra, Sp.S, M.Biomed)

Pengaji 2



(dr. Nana Liana, Sp.PA)

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama : Hanifatul Maeriza Azzahra

NPM : 2210070100094

Mahasiswa : Program Studi Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas
Baiturrahmah, Padang.

Dengan ini menyatakan bahwa:

1. Karya tulis saya ini berupa skripsi dengan judul “Hubungan Antara Derajat Keparahan Kejang Dan Tingkat Depresi Pada Pasien Epilepsi” adalah asli dan belum pernah dipublikasi atau diajukan untuk mendapatkan gelar akademik di Universitas Baiturrahmah maupun di perguruan tinggi lain.
2. Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan orang lain, kecuali pembimbing dan pihak lain sepengetahuan pembimbing.
3. Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan judul buku aslinya dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Apabila terdapat penyimpangan didalam pernyataan ini, saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan gelar yang telah diperoleh karena karya tulis ini, serta sanksi lain sesuai norma dan hukum yang berlaku.

Padang, 28 Januari 2026



Hanifatul Maeriza Azzahra

ABSTRAK

Hubungan Antara Derajat Keparahan Kejang dan Tingkat Depresi Pada Pasien Epilepsi

Hanifatul Maeriza Azzahra

Latar belakang: Epilepsi merupakan gangguan neurologis kronis yang ditandai oleh bangkitan kejang berulang dan sering disertai gangguan psikiatri, terutama depresi. Depresi pada pasien epilepsi dapat memperburuk kualitas hidup, menurunkan kepatuhan pengobatan, serta memengaruhi kontrol kejang. Derajat keparahan kejang diduga berperan dalam meningkatkan risiko dan tingkat depresi, sehingga hubungan antara kedua kondisi ini perlu diteliti secara lebih mendalam.

Tujuan: Untuk mengetahui hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada pasien epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan desain observasional analitik menggunakan pendekatan *cross-sectional*. Penelitian dilakukan di Poliklinik Saraf RSUP Dr. M. Djamil Padang pada bulan Oktober sampai Desember 2025. Populasi terjangkau adalah pasien epilepsi rawat jalan, dengan jumlah sampel sebanyak 31 responden yang diambil menggunakan teknik *consecutive sampling*. Derajat keparahan kejang diukur menggunakan *Seizure Severity Questionnaire (SSQ)*, sedangkan tingkat depresi dinilai menggunakan *Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9)*. Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat menggunakan uji *Kruskal-Wallis* dengan tingkat signifikansi 0,05.

Hasil: Kelompok usia terbanyak adalah 17–25 tahun yaitu 15 orang (48,4%) dan jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki sebanyak 17 orang (54,8%). Derajat keparahan kejang terbanyak adalah kejang ringan sebanyak 13 orang (41,9%), sedangkan tingkat depresi terbanyak adalah depresi sedang sebanyak 11 orang (35,5%). Hasil analisis bivariat menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada pasien epilepsi dengan nilai $p < 0,05$.

Kesimpulan: Terdapat hubungan yang signifikan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada pasien epilepsi. Semakin berat derajat keparahan kejang yang dialami, semakin tinggi tingkat depresi yang dirasakan. Oleh karena itu, penilaian dan penatalaksanaan depresi perlu menjadi bagian integral dalam pengelolaan pasien epilepsi.

Kata Kunci: Epilepsi, Derajat Keparahan Kejang, Depresi.

ABSTRACT

Hubungan Antara Derajat Keparahan Kejang dan Tingkat Depresi Pada Pasien Epilepsi

Hanifatul Maeriza Azzahra

Background: Epilepsy is a chronic neurological disorder characterized by recurrent seizures and is frequently accompanied by psychiatric comorbidities, particularly depression. Depression in patients with epilepsy can worsen quality of life, reduce treatment adherence, and negatively affect seizure control. The severity of seizures is thought to play a role in increasing the risk and level of depression, therefore the relationship between seizure severity and depression needs to be clearly understood.

Objective: To determine the relationship between seizure severity and the level of depression in patients with epilepsy at RSUP Dr. M. Djamil Padang.

Methods: This study was a quantitative research with an analytic observational design using a cross-sectional approach. The study was conducted at the Neurology Outpatient Clinic of RSUP Dr. M. Djamil Padang from October to December 2025. The accessible population consisted of outpatients with epilepsy, with a total sample of 31 respondents selected using consecutive sampling. Seizure severity was measured using the Seizure Severity Questionnaire (SSQ), while the level of depression was assessed using the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). Data were analyzed using univariate and bivariate analyses with the Kruskal-Wallis test at a significance level of 0.05.

Results: The most common age group was 17–25 years, accounting for 15 respondents (48.4%), and the majority of respondents were male, with 17 individuals (54.8%). The most frequent level of seizure severity was mild seizures, found in 13 respondents (41.9%), while the most common level of depression was moderate depression, observed in 11 respondents (35.5%). Bivariate analysis showed a significant relationship between seizure severity and the level of depression in patients with epilepsy ($p < 0.05$).

Conclusion: There is a significant relationship between seizure severity and the level of depression in patients with epilepsy. The more severe the seizures experienced, the higher the level of depression. Therefore, assessment and management of depression should be an integral part of epilepsy management.

Keywords: Epilepsy, Seizure Severity, Depression.

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN SKRIPSI.....	ii
PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN	iii
KATA PENGANTAR	ii
ABSTRAK	iii
ABSTRACT	iv
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
DAFTAR SINGKATAN.....	1
BAB I PENDAHULUAN.....	2
1.1 Latar Belakang	2
1.2 Rumusan Masalah	6
1.3 Tujuan.....	6
1.3.1 Tujuan Umum	6
1.3.2 Tujuan Khusus.....	6
1.4 Manfaat Penelitian.....	7
1.4.1 Manfaat Untuk Ilmu Pengetahuan	7
1.4.2 Manfaat Untuk Pelayanan Kesehatan	7
1.4.3 Manfaat Untuk Masyarakat.....	7
1.4.4 Manfaat Untuk Peneliti	8
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	9
2.1 Depresi.....	9
2.1.1 Definisi Depresi	9
2.1.2 Etiologi Depresi pada Pasien Epilepsi	10
2.1.3 Faktor Risiko Depresi	11
2.1.4 Gejala dan Diagnosis Depresi	12
2.1.5 Tingkat Depresi	15
2.1.6 Penatalaksanaan Depresi	16
2.1.7 Pengukuran Depresi	18
2.2 Epilepsi	18
2.2.1 Defenisi Epilepsi	18

2.2.2	Klasifikasi Epilepsi	19
2.2.3	Etiologi Epilepsi.....	21
2.2.4	Faktor Risiko Epilepsi.....	22
2.2.5	Patofisiologi Epilepsi	22
2.2.6	Tatalaksana Epilepsi.....	26
2.2.7	Hubungan Antara Derajat Keparahan Kejang Dan Tingkat Depresi Pada Pasien Epilepsi	28
BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS 31		
3.1	Kerangka Teori	31
3.2	Kerangka Konsep	31
3.3	Hipotesis	32
BAB IV METODE PENELITIAN.....		33
4.1	Ruang Lingkup Penelitian	33
4.2	Tempat Dan Waktu Penelitian	33
4.3	Jenis Dan Rancangan Penilitian	33
4.4	Populasi Dan Sempel.....	33
4.4.1	Populasi Target	33
4.4.2	Populasi Terjangkau	34
4.4.3	Sampel.....	34
4.4.4	Pengambilan Sampel.....	34
4.4.5	Besar Sampel.....	35
4.5	Variabel Penelitian.....	36
4.5.1	Variabel Dependen	36
4.5.2	Variabel Independen.....	36
4.6	Defenisi Operasional	37
4.7	Cara Pengambilan Data	38
4.7.1	Bahan	38
4.7.2	Alat.....	38
4.7.3	Jenis Data	39
4.7.4	Cara Kerja	39
4.8	Alur Penelitian.....	40
4.9	Analisis Data	41
4.10	Etika Penelitian.....	42
4.11	Jadwal penelitian	42

BAB V HASIL PENELITIAN.....	43
5.1 Usia	43
5. 2 Jenis Kelamin	44
5.3 Tingkat Kejang.....	44
5.4 Tingkat Depresi	45
5.5 Hubungan Tingkat Kejang dengan Tingkat Depresi Pasien Epilepsi.....	45
BAB VI PEMBAHASAN.....	47
6.1 Distribusi Usia Pasien Epilepsi	47
6.2 Distribusi Jenis Kelamin Pasien Epilepsi	48
6.3 Distribusi Frekuensi Tingkat Kejang Pasien Epilepsi	49
6.4 Distribusi Tingkat Depresi pada Pasien Epilepsi	50
6.5 Hubungan Derajat Keparahan Kejang dengan Tingkat Depresi pada Pasien Epilepsi	51
BAB VII PENUTUP.....	53
7.1 Kesimpulan.....	53
7.2 Saran	53
DAFTAR PUSTAKA.....	55
LAMPIRAN.....	58

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1 Definisi Operasional.....	37
Tabel 4.2 Jadwal Penelitian.....	42
Tabel 5.1 Distribusi frekuensi kelompok usia pasien epilepsi di RSUP Dr. M Djamil Padang	43
Tabel 5.2 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Pasien Epilepsi di RSUP Dr. M Djamil Padang.....	44
Tabel 5.3 Distribusi Frekuensi Tingkat Kejang Pasien Epilepsi di RSUP Dr. M Djamil Padang	44
Tabel 5.4 Distribusi Frekuensi Tingkat Depresi di RSUP Dr. M Djamil Padang .	45

DAFTAR GAMBAR

Gambar 3.1 Kerangka Teori	31
Gambar 3.2 Kerangka Konsep	32
Gambar 4.1 Alur Penelitian.....	41

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Kode Etik Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah	58
Lampiran 2 Kode Etik RSUP Dr. M. Djamil Padang.....	59
Lampiran 3 Penjelasan sebelum persetujuan untuk melakukan penelitian.....	60
Lampiran 4 Kuesioner Karakteristik Responden	62
Lampiran 5 Kuesioner Kesehatan Pasien-9	63
Lampiran 6 Kuesioner Seizure severity epilepsy SSQ	64
Lampiran 7 Master Tabel	68
Lampiran 8 Hasil Olah Data	69
Lampiran 9 Dokumentasi.....	72
Lampiran 10 Biodata Penulis	73

DAFTAR SINGKATAN

- BDI : *Beck Depression Inventory*
- BDNF : *Brain-Derived Neurotrophic Factor*
- DSM-4 : *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*
- DSM-5 : *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*
- GABA : *Gamma-Aminobutyric Acid*
- GDNF : *Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor*
- HPA : *Hypothalamic–Pituitary–Adrenal*
- ICD : *International Classification of Diseases*
- IL-1 β : *Interleukin-1 Beta*
- IL-6 : *Interleukin-6*
- ILAE : *International League Against Epilepsy*
- MDD : *Major Depressive Disorder*
- NO : *Nitric Oxide*
- PHQ-9 : *Patient Health Questionnaire-9*
- SSQ : *Seizure Severity Questionnaire*
- SSRI : *Selective Serotonin Reuptake Inhibitor*
- TCA : *Tricyclic Antidepressant*
- TNF- α : *Tumor Necrosis Factor Alpha*
- WHO : *World Health Organization*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Epilepsi didefinisikan sebagai kondisi ketika fungsi otak terhenti secara berkala akibat dilepaskannya muatan listrik secara tidak teratur dan berlebihan oleh sel-sel saraf, yang menyebabkan terganggunya aliran impuls antara otak dan bagian tubuh lainnya.¹ Terdapat beragam jenis epilepsi dengan variasi bentuk kejang yang menjadi cirinya.¹ Epilepsi dibagi menjadi epilepsi fokal dan parsial, epilepsi umum, epilepsi kombinasi umum dan fokal, dan epilepsi tak diketahui.² Terdapat tiga etiologi dari epilepsi yaitu idiopatik, kriptogenik dan simptomatik.³ Kondisi ini biasanya dikenali melalui adanya paling sedikit dua episode bangkitan yang tidak dipicu, dengan interval waktu lebih dari 24 jam antar kejadiannya.¹

Sebanyak 43,7 juta penderita epilepsi tercatat dalam data dari 108 negara yang mencakup 85,4% populasi dunia. Prevalensi epilepsi rata-rata tercatat 8,93 per 1.000 penduduk di 108 negara. Prevalensi epilepsi per 1.000 penduduk bervariasi di tiap wilayah. Angka kejadian epilepsi per 1.000 jiwa dilaporkan sebesar 12,59 di wilayah Amerika dan 11,29 di Afrika. Di Asia Tenggara, ditemukan prevalensi sebesar 9,97, sementara Eropa mencatat angka 8,23. Negara berpendapatan tinggi mencatat angka 7,99, sedangkan negara berpendapatan rendah mencapai 9,50.⁴

PERDOSSI tahun 2020 mencatat populasi Indonesia sebesar 220 juta, dengan estimasi 250.000 kasus baru epilepsi per tahun. Prevalensi epilepsi di Indonesia berkisar 0,5–2% atau 700.000–1.400.000 kasus. Setiap tahunnya,

dilaporkan terjadi peningkatan sebanyak 70.000 kasus baru, dan sekitar 40% sampai 50% dari kasus tersebut dialami oleh anak-anak. Epilepsi idiopatik tipe umum dilaporkan sebagai bentuk paling dominan, dengan prevalensi sekitar 20% hingga 40% dari semua kasus, dan biasanya mulai muncul sejak usia anak atau remaja.¹ Kejang pada epilepsi dipengaruhi oleh faktor neurobiologis, kognitif, psikologis (misalnya depresi), dan sosial.⁵

Depresi merupakan salah satu gangguan kesehatan mental yang paling sering dijumpai di dunia. *Word Health Organization* (WHO) memperkirakan lebih dari 280 juta orang menderita depresi, menjadikannya salah satu kontributor utama beban penyakit dan kecacatan secara global.⁶ Analisis *Global burden of disease* 2019 bahkan menempatkan depresi pada urutan ke-4 penyebab kecacatan terbesar.⁷ Secara klinis, depresi ditandai oleh suasana hati tertekan, hilangnya minat atau kesenangan (anhedonia), serta kelelahan atau penurunan aktivitas fisik; gejala tambahan dapat berupa gangguan tidur, penurunan konsentrasi, rasa bersalah, hingga pikiran bunuh diri.⁸

Hubungan antara depresi dan epilepsi mendapat perhatian khusus karena bersifat timbal balik. Individu dengan riwayat depresi tercatat memiliki risiko hingga tujuh kali lebih besar untuk mengalami epilepsi, sedangkan pasien epilepsi dua sampai lima kali lebih rentan mengalami depresi akibat dampak neurologis dan psikososial dari kejang berulang.⁹ Meta-analisis terbaru melaporkan prevalensi depresi sebesar 27 % pada populasi berbasis masyarakat dengan epilepsi dan 34 % pada setting klinik, jauh di atas prevalensi depresi umum yang berkisar lima persen.¹⁰ Di

Indonesia, laporan klinik menunjukkan sekitar 30–40 % pasien epilepsi mengalami depresi sedang hingga berat, menegaskan bahwa komorbiditas ini harus dipandang sebagai faktor risiko serius yang dapat menambah beban serangan.¹¹

Secara patofisiologis, depresi dan epilepsi berbagi jalur biologis yang saling tumpang tindih, terutama dalam hal penurunan faktor neurotropik dan disregulasi neurotransmitter monoamin. Studi terbaru oleh Sun et al. (2024) mengungkap bahwa pasien epilepsi dengan komorbid depresi memiliki kadar serum *Brain-Derived Neurotrophic Factor* (BDNF) dan *Glial cell line-Derived Neurotrophic Factor* (GDNF) yang menurun, serta kadar serotonin (5-HT) yang secara signifikan lebih rendah dibandingkan pasien epilepsi tanpa depresi.¹² Selain itu, peningkatan kadar IL-1 β pada kelompok komorbid menegaskan keberadaan neuroinflamasi pada kondisi ini.⁷ Hasil ini mendukung hipotesis bahwa gangguan monoaminergik dan defisiensi neurotropin merupakan mekanisme patofisiologis utama pada depresi dalam populasi epilepsi, bukan sekadar fenomena klinis yang terpisah.¹²

Defisit neurotransmisi GABAergik pada epilepsi juga berkontribusi terhadap peningkatan epileptogenesis dan gejala mood, sementara stres kortisol tinggi di hipokampus dapat memicu baik kejang maupun depresi.¹³ Ketika depresi tidak ditangani, kualitas hidup pasien menurun drastis, risiko bunuh diri meningkat, dan kontrol kejang cenderung memburuk; penelitian di populasi lansia pedesaan bahkan menunjukkan penurunan signifikan harapan hidup sehat berbasis indikator mental.¹⁴

Berbagai penelitian menunjukkan korelasi positif antara tingkat keparahan depresi dan frekuensi serangan kejang; semakin tinggi skor depresi, semakin berat dan sering kejang terjadi. Faktor klinis seperti intensitas kejang, kontrol terapi yang kurang optimal, serta variabel demografis (usia, durasi penyakit, jenis serangan) juga turut memengaruhi tingkat keparahan depresi. Sementara instrumen skrining seperti *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9) telah terbukti valid dan reliabel untuk mengidentifikasi serta mengukur keparahan depresi pada populasi umum maupun pasien epilepsi.¹⁵

Selain *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9) yang digunakan untuk menilai tingkat depresi, penelitian ini juga menggunakan *Seizure Severity Questionnaire* (SSQ) untuk mengukur tingkat keparahan kejang. SSQ menilai berbagai aspek kejang seperti frekuensi, durasi, dan gejala penyerta secara kuantitatif, serta telah digunakan dalam penelitian klinis pada pasien epilepsi.¹⁶

Berdasarkan fakta-fakta tersebut, terdapat kebutuhan mendesak untuk mengeksplorasi hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada pasien epilepsi. Penelitian ini bertujuan menilai hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada pasien epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil agar intervensi terapeutik dapat menyasar aspek neurologis dan psikiatris secara terpadu.

1.2 Rumusan Masalah

Dengan merujuk pada latar belakang yang telah diuraikan, maka perumusan masalah dalam penelitian ini yaitu “Apakah Terdapat Hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada pasien epilepsi”.

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk menganalisi hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada penderita epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui distribusi frekuensi kelompok usia pasien epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil Padang
2. Mengetahui distribusi frekuensi jenis kelamin pasien epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil Padang.
3. Mengetahui Tingkat depresi pasien epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil Padang.
4. Mengetahui derajat keparahan kejang pasien epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil Padang.
5. Mengetahui hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi penderita epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Untuk Ilmu Pengetahuan

Diharapkan bahwa hasil dari penelitian ini mampu memberikan kontribusi terhadap pengembangan ilmu pengetahuan dibidang neurologi dan psikiatri, khususnya terkait pemahaman hubungan antara kondisi neurologis seperti epilepsi dengan aspek psikiatri (depresi). Hasil penelitian ini juga dapat memperkuat teori-teori yang menyatakan bahwa kondisi keparahan manifestasi klinis epilepsi mempengaruhi aspek psikiatri serta menjadi dasar bagi penelitian lanjutan yang mengkaji pendekatan holistik dalam tatalaksana epilepsi.

1.4.2 Manfaat Untuk Pelayanan Kesehatan

Informasi tambahan diharapkan dapat disediakan melalui penelitian ini guna merancang intervensi yang tidak semata-mata berfokus pada penanganan kejang, namun juga mencakup aspek gangguan psikiatri, sehingga efektivitas terapi dan mutu hidup pasien epilepsi dapat ditingkatkan.

1.4.3 Manfaat Untuk Masyarakat

Menjadi sumber informasi yang bermanfaat untuk meningkatkan kesadaran mengenai pentingnya menjaga kesehatan mental dalam pengelolaan epilepsi, sehingga dapat mendorong pasien dan keluarga untuk lebih proaktif dalam mencari bantuan psikiatri jika diperlukan.

1.4.4 Manfaat Untuk Peneliti

Untuk dijadikan pengalaman dalam melakukan penelitian serta mampu mengimplementasikan dan memperluas ilmu yang diperoleh dari penelitian mengenai hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada penderita epilepsi di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Depresi

2.1.1 Definisi Depresi

Depresi adalah masalah kesehatan mental yang paling umum terjadi pada lansia, penyebab kecacatan terbesar keempat di dunia. Depresi adalah gangguan mental yang rumit dan dipengaruhi oleh berbagai aspek yang saling berkaitan, yang tidak hanya disebabkan oleh ketidakseimbangan neurotransmitter di otak, tetapi juga dipengaruhi oleh faktor biologis, psikologis, dan sosial yang saling berinteraksi.¹⁷ Depresi menjadi penyebab utama kecacatan dan salah satu faktor terbesar penyakit global. Depresi merupakan kondisi kesehatan yang sangat berbahaya bahkan dapat menyebabkan kematian jika diulangi dalam kasus sedang atau parah.¹⁸

Menurut Sudiyanto (2021), depresi adalah gangguan mood yang melemahkan yang gejala utamanya adalah kesedihan. Ini adalah gejala yang cukup umum, terjadi pada 4-5% populasi, dengan kelainan ringan, sedang atau berat. Dari segi klinis, depresi dapat bersifat terisolasi, merupakan gejala penyakit lain, dapat mempunyai banyak gejala fisik yang berbeda, atau dapat muncul bersamaan dengan penyakit lain (komorbiditas) sehingga sulit untuk diobati.

Menurut Becket al, depresi dialami oleh orang-orang yang pikirannya sedang terganggu. Mereka cenderung merasa pesimis karena menganggap masa depan tidak akan lebih baik dari keadaan sekarang. Mereka juga

percaya bahwa kegagalan yang dialami akan terus terjadi, sehingga rasa pesimis tersebut memengaruhi kegiatan sehari-hari, keinginan, dan harapan mereka.¹⁹

2.1.2 Etiologi Depresi pada Pasien Epilepsi

Depresi merupakan salah satu komorbiditas psikiatri paling umum pada pasien epilepsi. Etiologi depresi melibatkan banyak faktor, termasuk biologis, neurokimia, dan kondisi psikososial. Studi terbaru menyajikan bahwa proses neuroinflamasi memainkan peran penting dalam perkembangan gangguan depresi. Mekanisme ini melibatkan peningkatan ekspresi sitokin proinflamasi seperti interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), dan interleukin-1 β (IL-1 β) yang dapat menyebabkan gangguan pada neurotransmisi dan neuroplastisitas otak²⁰. Aktivasi jalur triptofan-kynurenin juga mengurangi ketersediaan serotonin dan menghasilkan metabolit neurotoksik seperti quinolinic acid, yang telah dikaitkan dengan gejala depresi.²⁰

Pada pasien epilepsi, beberapa faktor spesifik memperkuat risiko terjadinya depresi. Sebuah meta-analisis oleh¹⁰ menemukan bahwa frekuensi kejang yang tinggi, stigma sosial, dan status ekonomi rendah secara signifikan berkorelasi dengan meningkatnya prevalensi depresi pada populasi ini.²¹ Selain itu, disfungsi sumbu *Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis* (HPA axis) dan kadar hormon stres seperti kortisol yang meningkat secara abnormal turut menjadi pemicu depresi, baik pada pasien dengan epilepsi maupun yang tanpa epilepsi.²⁰ Penurunan kadar *Brain-Derived Neurotrophic Factor* (BDNF) juga ditemukan berkontribusi terhadap

kerentanan depresi melalui gangguan fungsi hippocampus dan prefrontal cortex, wilayah otak yang penting dalam regulasi suasana hati.²⁰ Dengan begitu, dapat disimpulkan bahwa depresi pada pasien epilepsi tidak hanya dipengaruhi oleh kondisi neurologis primer, tetapi juga dipicu oleh faktor imunologis, hormonal, dan psikososial yang saling berkaitan.

2.1.3 Faktor Risiko Depresi

Depresi merupakan gangguan multifaktorial yang berpotensi dipengaruhi oleh beragam aspek risiko, baik aspek psikososial, biologis, maupun kondisi medis tertentu. Beberapa faktor risiko yang telah teridentifikasi antara lain:

a) Konflik dengan Orang Tua

Konflik dalam hubungan keluarga, khususnya antara anak dan orang tua, dapat meningkatkan kerentanan seseorang terhadap gangguan depresi. Ketika individu mengalami tekanan emosional di lingkungan keluarga, dukungan sosial menjadi terbatas. Selain itu, anak-anak cenderung meniru gaya penyelesaian masalah orang tuanya, yang jika tidak adaptif, dapat meningkatkan risiko gangguan emosional termasuk depresi.¹⁸

b) Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko depresi. Studi menunjukkan prevalensi depresi lebih tinggi pada wanita daripada pria, yang diduga disebabkan oleh fluktuasi hormonal seperti estrogen dan progesteron, terutama selama siklus menstruasi, kehamilan, atau menopause.¹⁸

c) Faktor Keturunan

Depresi memiliki komponen genetik yang signifikan. Seseorang yang memiliki orang tua atau kerabat dengan riwayat depresi memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami gangguan serupa. Hal ini berkaitan dengan faktor biologis seperti variasi genetik yang memengaruhi fungsi neurotransmitter di otak. Selain itu, anak dari orang tua dengan depresi berpotensi meniru pola pikir dan perilaku yang maladaptif.¹⁸

d) Kondisi Medis

Depresi juga dapat muncul sebagai komorbiditas dari penyakit medis kronis, seperti epilepsi, kanker, diabetes, dan penyakit autoimun. Pada pasien epilepsi, depresi dapat disebabkan oleh interaksi kompleks antara aktivitas kejang di otak, efek obat antiepilepsi, stres kronis, serta gangguan fungsi sistem imun dan hormonal. Disfungsi sumbu HPA, kadar kortisol yang abnormal, penurunan neurotropin seperti BDNF, serta proses neuroinflamasi yang ditandai oleh peningkatan sitokin seperti IL-6 dan TNF- α , diketahui berperan dalam etiologi depresi pada pasien epilepsi.^{20,21}

2.1.4 Gejala dan Diagnosis Depresi

Depresi adalah gangguan mood dengan gejala kompleks yang menyertainya dan memengaruhi berbagai aspek kehidupan individu. Menurut Muharyati (2020), gejala depresi seringi dikaitkan dengan ketidakmampuan individu dalam menyesuaikan diri terhadap kesedihan yang mendalam dan berbagai pemicu stres kehidupan.⁸ Depresi ditandai oleh suasana hati yang terus-menerus rendah dan hilangnya minat pada

aktivitas harian, serta kelelahan dan penurunan aktivitas secara umum.²²

Selain itu, gejala tambahan yang sering muncul mencakup kesulitan dalam berkonsentrasi, penurunan kepercayaan dan penghargaan terhadap diri sendiri, munculnya rasa bersalah, perasaan tidak layak, serta harapan yang suram terhadap masa depan, serta munculnya pikiran menyakiti diri sendiri bahkan ide untuk bunuh diri. Gangguan tidur dan kehilangan nafsu makan juga kerap menyertai kondisi ini.²³

Secara umum, gejala depresi dapat dikategorikan ke dalam tiga kelompok, yaitu gejala fisik, psikis, dan sosial. Gejala fisik mencakup gangguan pola tidur seperti insomnia atau hipersomnia, penurunan tingkat aktivitas, dan berkurangnya efisiensi serta produktivitas kerja. Individu dengan depresi cenderung menunjukkan perilaku pasif, menghindari interaksi sosial, dan mengalami kelelahan yang tidak wajar. Mereka juga lebih rentan melakukan aktivitas yang tidak produktif seperti melamun, merokok berlebihan, atau menelepon tanpa tujuan yang jelas.²² Sementara itu, gejala psikis meliputi hilangnya rasa percaya diri, meningkatnya sensitivitas emosional, perasaan tidak berguna, perasaan bersalah berlebihan, dan perasaan terbebani oleh tanggung jawab yang dirasa tidak sanggup dipikul.²² Gejala sosial biasanya tampak dari menurunnya kualitas interaksi sosial, seperti kesulitan menjalin hubungan interpersonal, perasaan minder, malu, cemas ketika berada di kelompok, serta ketidakmampuan untuk berkomunikasi secara terbuka dan efektif. Individu dengan depresi umumnya mengalami hambatan untuk membaur dengan lingkungan meskipun terdapat peluang untuk melakukannya.²³

Diagnosis gangguan depresi mayor (*Major Depressive Disorder/MDD*) secara tradisional didasarkan pada pendekatan kategorikal sebagaimana tercantum dalam sistem klasifikasi DSM-5 dan ICD-11, yaitu seseorang dianggap mengalami depresi jika memenuhi sejumlah gejala minimal dalam periode waktu tertentu. Namun, pendekatan ini memiliki keterbatasan dalam menggambarkan kompleksitas pengalaman depresi yang bervariasi antar individu, serta dapat menghambat identifikasi dini dan penanganan yang tepat pada kasus subklinis atau atipikal.

Sebagai respon terhadap hal tersebut, Patten (2025) mengusulkan model diagnostik dimensional dalam menilai gangguan depresi. Pendekatan ini memandang gejala depresi sebagai suatu kontinum atau spektrum, bukan sebagai kondisi ya/tidak (*present/absent*).²⁴ Artinya, depresi dinilai berdasarkan intensitas, durasi, dan dampaknya terhadap fungsi individu, bukan hanya kuantitas gejala yang terpenuhi.¹⁹ Model ini memungkinkan klinisi untuk menilai sejauh mana suatu kondisi menjadi masalah klinis, serta lebih sensitif dalam menangkap perubahan status pasien seiring waktu.

Selain itu, pendekatan dimensional ini lebih mampu menangani variasi dalam presentasi klinis depresi, termasuk kasus dengan gejala ringan namun menetap, atau gejala berat namun tidak memenuhi semua kriteria diagnostik formal. Penilaian berbasis dimensi juga sejalan dengan penggunaan instrumen psikometrik seperti PHQ-9 atau *Beck Depression Inventory* (BDI) yang mengukur tingkat keparahan gejala secara kuantitatif dan kontinu. Hal ini menjadikan strategi diagnosis berbasis dimensi tidak hanya relevan dalam konteks riset, tetapi juga dalam praktik klinis dan

skrining populasi umum. Dengan demikian, diagnosis depresi kini tidak hanya ditentukan oleh terpenuhinya batas minimum gejala menurut klasifikasi formal, tetapi juga melalui pendekatan evaluatif yang mempertimbangkan kedalaman dan dampak nyata dari gejala tersebut dalam kehidupan sehari-hari pasien.

2.1.5 Tingkat Depresi

Depresi dibagi menjadi 3 tingkatan diantaranya adalah sebagai berikut:

1. Depresi ringan bersifat sementara dan alami, dengan gejala berupa ketidaknyamanan emosional serta gangguan pada pola pikir dan komunikasi sosial.
2. Depresi sedang
 - a. Afek: Suasana emosional yang ditunjukkan berupa kemurungan, kemarahan, keresahan, kecemasan, serta tangisan yang kerap terjadi.
 - b. Proses berpikir: Ditandai oleh perlambatan proses kognitif, komunikasi verbal yang dibatasi, peningkatan ekspresi nonverbal, dan munculnya perasaan sempit secara psikologis.
 - c. Pola komunikasi: Dicirikan dengan menurunnya intensitas komunikasi lisan, meningkatnya bahasa tubuh, serta perlambatan dalam berbicara.
 - d. Partisipasi sosial: Kecenderungan untuk menghindari aktivitas sosial, seperti tidak ingin bekerja atau sekolah, serta tingkat iritabilitas yang tinggi.
3. Depresi berat

- a. Gangguan afek meliputi perasaan hampa, murung, pandangan kosong, inisiatif berkurang.
- b. Gangguan proses pikir.
- c. Aktivitas motorik dan Sensasi somatic, pasien bisa tampak diam lama, tiba-tiba hiperaktif, menolak makan atau minum, acuh terhadap lingkungan, tidak merawat diri, dan menarik diri dari sosial

2.1.6 Penatalaksanaan Depresi

Pasien depresi umumnya memerlukan psikoterapi, dan sebagian membutuhkan terapi fisik. Jenis terapi ditentukan oleh diagnosis, keparahan, usia, dan respons sebelumnya.

1. Terapi psikologik

Penerapan psikoterapi suportif dianjurkan, dengan menanamkan rasa hangat, empati, pemahaman, serta sikap positif. Pasien dibantu untuk mengidentifikasi dan mengatasi persoalan yang menimbulkan keprihatinan hingga memperburuk kondisinya. Faktor penyebab perlu dikenali dan dikoreksi dengan bantuan tenaga profesional. Permasalahan seperti tempat tinggal atau pekerjaan diselesaikan bersama. Pada fase akut, pasien diarahkan secara intensif, terutama saat tidak menunjukkan respons aktif. Pasien juga dibimbing untuk memahami gejala awal dari gangguan lain yang berpotensi muncul. Pasien disarankan untuk ditemui secara teratur, misalnya sebanyak 1 hingga 3 kali seminggu, namun batas waktu perawatan harus ditentukan agar tidak berlangsung terus-menerus.

Harus dipahami pula bahwa beberapa pasien dengan depresi berpotensi

menimbulkan kemarahan melalui perilaku yang agresif, penuh tuntutan, atau bernada konfrontatif. Psikoterapi jangka panjang berguna bagi beberapa penderita depresi minor kronis dan pasien depresi mayor yang sudah remisi namun masih memiliki konflik.²⁵

2. Terapi fisik

Depresi kronis atau mayor yang tidak membaik memerlukan antidepresan, dengan respons positif pada 70–80% pasien, meski pemicunya diketahui. Disarankan memulai terapi dengan SSRI atau antidepresan terkini. Jika pengobatan awal gagal, antidepresan trisiklik, khususnya untuk depresi atipikal atau kombinasi obat dapat menjadi pilihan, asalkan monoterapi sebelumnya terbukti tidak berhasil. Penggunaan antidepresan tetap harus disertai kewaspadaan terhadap potensi terjadinya fase manik, khususnya pada penderita bipolar. Sekitar 10% kasus dengan TCA menunjukkan respons ini, sedangkan risiko pada SSRI relatif lebih kecil. Meskipun demikian, topik “presipitasi manik” ini masih terus diperdebatkan dalam ranah klinis. Usai pulih dari depresi awal, obat tetap diberikan beberapa bulan dengan penurunan dosis bertahap. Namun, sebagian pasien mengalami relaps dan memerlukan terapi rumatan jangka panjang. Depresi psikotik unipolar tidak cukup diatasi dengan antidepresan saja. Litium terbukti efektif pada gangguan bipolar dan mungkin juga membantu terapi depresi bipolar akut serta unipolar.¹⁵

2.1.7 Pengukuran Depresi

Pengukuran Tingkat depresi ini menggunakan *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9). Pengukuran tingkat depresi pada pasien merupakan langkah yang sangat krusial dalam proses penanganan gangguan kesehatan mental. Mengukur tingkat depresi pada seseorang sangat penting karena depresi adalah gangguan mental yang bisa memengaruhi banyak aspek dalam kehidupan, mulai dari perasaan, cara berpikir, hingga perilaku sehari-hari. Jika tidak ditangani maka depresi bisa berdampak serius, seperti menurunnya produktivitas, rusaknya hubungan sosial, munculnya penyakit fisik, bahkan bisa berujung pada tindakan bunuh diri.

Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9). PHQ-9 terdiri dari sembilan butir pertanyaan yang secara langsung mengacu pada sembilan kriteria gejala depresi dalam DSM-IV. Setiap butir dinilai menggunakan skala Likert 4 poin, yaitu 0 (tidak sama sekali), 1 (beberapa hari), 2 (lebih dari setengah hari), dan 3 (hampir setiap hari), dengan total skor berkisar antara 0 hingga 27. Berdasarkan total skornya, PHQ-9 mengklasifikasikan tingkat depresi ke dalam lima kategori, yaitu: 0–4 (tidak ada depresi), 5–9 (depresi ringan), 10–14 (depresi sedang), 15–19 (depresi cukup berat), dan 20–27 (depresi berat).¹⁵

2.2 Epilepsi

2.2.1 Defenisi Epilepsi

Epilepsi adalah gangguan neurologis yang ditandai bangkitan berulang dan disertai gangguan kognitif, psikologis, serta dampak sosial.²⁶

Terdapat beragam tipe epilepsi yang dicirikan oleh variasi bentuk kejang, derajat keparahan, dan latar belakang penyebab. Epilepsi didefinisikan sebagai kondisi saat individu mengalami paling sedikit dua kali kejang tidak terprovokasi dengan jeda lebih dari 24 jam, atau satu kali kejang tidak terprovokasi disertai peluang kekambuhan $\geq 60\%$ dalam dekade berikutnya, serta telah diidentifikasi sebagai bagian dari sindrom epileptik.¹ Epilepsi didefinisikan oleh *International League Against Epilepsy* (ILAE) sebagai kondisi neurologis yang tidak hanya ditandai oleh kecenderungan menetap terhadap bangkitan, tetapi juga disertai dampak neurobiologis, psikologis, kognitif, dan sosial yang ditimbulkannya.⁵

2.2.2 Klasifikasi Epilepsi

Epilepsi diklasifikasikan menjadi fokal, umum, gabungan umum dan fokal, serta tipe yang belum diketahui.²

- 1) Gangguan kejang yang hanya melibatkan satu hemisfer otak dikategorikan sebagai epilepsi fokal atau parsial. Kejang ini biasanya dimulai dengan kejang sederhana berdurasi singkat yang dikenal sebagai "aura", dan dapat diikuti oleh kejang kompleks atau tonik-klonik. Tidak ada penurunan kesadaran, dengan durasi kurang dari satu menit. dan kejang parsial kompleks yaitu dimulai dengan dengan tatapan kosong, kehilangan ekspresi atau samar-samar, penampilan bingung. Kesadaran terganggu dan orang mungkin tidak merespon. Kadang-kadang orang memiliki perilaku yang tidak biasa. Perilaku umum termasuk mengunyah, gelisah, berjalan di sekitar atau bergumam. Kejang parsial dapat berlangsung dari 30 detik sampai tiga

menit. Setelah kejang, penderita sering bingung dan mungkin tidak ingat apa-apa tentang kejang.²⁷

- 2) Kejang umum terjadi gangguan pada kedua hemisfer di otak dengan gejala kehilangan kesadaran awal yang merupakan awal manifestasi kejang. Pasien epilepsi umum dapat memiliki berbagai tipe bangkitan diantaranya sebagai berikut:

- a. Tonik-klonik (Grand mal)

Kondisi ini umumnya ditandai oleh hilangnya kesadaran yang disertai suara tangisan, dan bila pasien berdiri, tubuhnya akan jatuh serta mengalami fase tonik yang dilanjutkan dengan gerakan klonik. Napas menjadi dangkal bahkan bisa terhenti, mengakibatkan bibir dan kulit tampak kebiruan. Air liur dapat menumpuk dan terkadang bercampur darah akibat tergigitnya lidah. Kontrol terhadap kandung kemih juga bisa hilang. Kejang biasanya terjadi selama kurang dari dua menit dan diikuti masa bingung, gelisah, dan mengantuk. Rasa nyeri atau sakit kepala sering kali menyertainya setelah kejang berakhir.²⁸

- b. Absens (Petit mal)

Biasanya muncul saat anak-anak, kejang ini sering dikira melamun karena ditandai dengan tatapan kosong, wajah datar, tanpa respons, dan berhenti dari aktivitas. Sering terjadi mendadak, disertai kedipan atau gerakan mata ke atas, berdurasi sekitar 10 detik. Kesadaran pulih seketika tanpa ingatan akan kejadian. Anak tetap cerdas, dan kejang cenderung mereda saat remaja.¹³

c. Mioklonik

Kejang berdurasi pendek biasanya ditandai oleh sentakan otot hebat pada lengan atau bahu. Setelah bangkitan, sering kali benda terjatuhkan atau tumpah. Meskipun kesadaran tidak terganggu, rasa bingung dan kantuk kerap dirasakan apabila beberapa serangan terjadi dalam waktu berdekatan. Dalam sejumlah kasus, bentuk ini dapat dimanifestasikan sebagai kejang tonik-klonik yang lebih berat.¹³

d. Tonik

Kejang tonik muncul mendadak disertai kekakuan otot singkat yang menyebabkan penderita kaku dan terjatuh saat berdiri. Pemulihan cepat, namun cedera terutama di kepala bisa terjadi, termasuk saat kejang berlangsung dalam tidur. Kesadaran umumnya tetap terjaga.²⁷

- 3) Kelompok epilepsi baru dikategorikan sebagai gabungan antara epilepsi umum dan epilepsi fokal.
- 4) Epilepsi “tak diketahui” merujuk pada kondisi epilepsi yang jenisnya belum dapat ditentukan akibat kurangnya data.

2.2.3 Etiologi Epilepsi

ILAE membagi etiologi epilepsi menjadi tiga kelompok:²⁹

1. Idiopatik: tidak ada kerusakan struktural otak, diduga terkait faktor genetik dan usia.
2. Kriptogenik: kemungkinan simptomatik namun penyebab belum diketahui.

3. Simptomatik: disebabkan oleh kelainan struktural otak, seperti cedera, kelainan bawaan, gangguan sirkulasi otak, toksin, atau gangguan neurodegeneratif.

2.2.4 Faktor Risiko Epilepsi

Penyakit epilepsi mempunyai beberapa faktor risiko diantaranya sebagai berikut:²

1. Usia: Faktor usia, usia saat onset kejang pertama muncul, dan durasi epilepsi memiliki potensi mempengaruhi kualitas hidup pasien epilepsi.
2. *Genetic Epilepsy Syndrome*: Pasien epilepsi yang diduga disebabkan karena kelainan genetic.
3. *Structural/metabolic syndrome epilepsy*: pasien dengan kelainan metabolismik yang menyebabkan seorang berisiko mengalami epilepsi, contohnya epilepsi sebelum atau setelah stroke, cedera kepala atau infeksi sistem saraf pusat

2.2.5 Patofisiologi Epilepsi

Epilepsi secara umum disebabkan oleh gangguan dalam pengaturan aktivitas listrik otak, yang memicu pelepasan sinyal saraf secara berlebihan dan terkoordinasi. Kondisi ini muncul ketika sel-sel neuron mengalami kegagalan komunikasi yang efektif, memicu kejang, dan dalam jangka panjang dapat merusak neuron secara progresif. Struktur otak yang paling sensitif terhadap kejang adalah hipokampus, yang rentan mengalami sclerosis, ditandai dengan pengecilan jaringan, kematian sel,

dan reaksi gliosis di area tersebut. Salah satu mekanisme utama terbentuknya epileptogenesis pada korteks berasal dari kemampuan populasi neuron tertentu untuk menghasilkan tembakan sinyal sinkron dengan frekuensi tinggi.³⁰ Neuron-neuron yang berada di sekitar fokus epileptogenik biasanya mengalami hiperpolarisasi dan peningkatan aktivitas GABAergic, yang berperan menahan aktivitas di pusat fokus tersebut. Perluasan kejang bergantung pada pemicu yang mengaktifkan neuron di pusat kejang atau menekan aktivitas penghambat di sekitarnya. Ketika pelepasan impuls mencapai intensitas tertentu, ia mampu mengatasi penghambatan sekitarnya dan menyebar ke area kortikal dan subkortikal melalui jalur sinapsis kortiko-kortikal. Eksitasi yang meluas hingga thalamus, batang otak, dan korteks berhubungan dengan fase tonik dari kejang, hilangnya kesadaran, serta gejala yang melibatkan sistem saraf otonom.³¹

Di otak, glutamat berfungsi sebagai neurotransmitter eksitatorik utama, sedangkan GABA merupakan neurotransmitter penghambat yang dominan. Keseimbangan antara kedua senyawa ini penting bagi kestabilan sistem saraf pusat. Ketika glutamat dilepaskan dalam jumlah berlebihan, akan terjadi eksitotoksitas yang dapat menimbulkan kerusakan saraf, kematian sel, dan gangguan fungsi neuron yang tersisa setelah cedera otak. Glutamat ini meningkatkan aliran ion Ca^{2+} melalui aktivasi berlebih terhadap reseptor NMD.³² Lonjakan Ca^{2+} ini dapat mengaktifkan berbagai mekanisme kerusakan seperti enzim protease, peningkatan produksi nitrit oksida (NO) melalui neuronal nitric oxide synthase

(nNOS), dan pembentukan peroksinitrit yang merusak DNA, sehingga berujung pada kematian neuron, misalnya pada otot trapezius melalui saraf aksesorai spinal. Medula oblongata, yang merupakan kelanjutan dari sumsum tulang belakang, mengandung pusat-pusat otonom yang mengatur sistem vital seperti pernapasan dan tekanan darah.³¹ Struktur ini juga bertanggung jawab atas refleks faring dan diafragma. Pons, yang terletak antara medula dan mesensefalon, membantu mengatur postur, keseimbangan, serta proses pernapasan, dan berperan dalam transmisi informasi dari korteks serebral ke serebelum melalui jalur kortikopontocerebellar. Sementara itu, otak tengah (mesensefalon) mengontrol gerakan mata dan menjadi jalur utama informasi visual dan pendengaran melalui nukleus genikulatum lateral dan medial.³³

Serebelum, yang terletak di fossa posterior, bertanggung jawab atas koordinasi gerakan mata dan kepala, perencanaan dan eksekusi motorik, serta stabilitas postur. Selain fungsi motoriknya, serebelum juga terlibat dalam berbagai proses kognitif dan sensorimotorik, termasuk jalur pendengaran yang penting dalam pengenalan suara dan ujaran. Talamus dan hipotalamus berada di antara belahan otak dan batang otak. Talamus bertugas memproses informasi sensorik yang akan diteruskan ke korteks serebral dan juga sebagai jalur balik untuk informasi motorik dari otak ke sumsum tulang belakang. Sementara itu, hipotalamus mengendalikan sekresi hormon dari kelenjar hipofisis melalui pengeluaran senyawa ke dalam sistem sirkulasi portal, yang memicu atau menghambat pelepasan hormon dari hipofisis anterior. Untuk hipofisis posterior, pengeluaran

hormon seperti oksitosin dan hormon antidiuretik (ADH) dikendalikan oleh neuron di hipotalamus.¹⁷

Hipokampus memainkan peran penting dalam pengolahan dan penyimpanan memori, sementara amigdala berperan dalam memproses stimulus emosional dan menyampaikannya ke sistem saraf otonom melalui keterlibatan hipotalamus serta pengaturan sekresi hormon. Fungsi utama korteks serebral adalah dalam persepsi serta pengendalian motorik tingkat lanjut, yang dicapai melalui pemrosesan input sensorik dan integrasi aktivitas motorik. Struktur korteks terbagi menjadi wilayah sensorik dan motorik utama, sekunder, hingga tersier. Kegiatan kortikal sangat bergantung pada kemampuan otak dalam menggabungkan berbagai sinyal untuk menghasilkan respons yang tepat. Sumsum tulang belakang merupakan perpanjangan dari sistem saraf pusat bagian bawah yang terbagi ke dalam segmen, dan memancarkan 31 pasang saraf spinal yang mencakup jalur aferen dan eferen.³⁴ Terdapat 8 pasang saraf servikal, 12 pasang torakal, 5 pasang lumbal, 5 pasang sakral, serta 1 pasang koksigeal. Jalur aferen bertugas menghantarkan sinyal sensorik dari organ viseral, otot, sendi, serta kulit menuju otak; sedangkan jalur eferen menghantarkan sinyal motorik dari pusat saraf ke otot polos, otot rangka, jantung, kelenjar, dan sel sekretori. Sumsum tulang belakang menjadi penghubung utama antara sistem saraf perifer dan pusat melalui sistem konduksi naik dan turun. Proses transmisi sinyal melibatkan neuron yang saling terhubung melalui sinapsis, mencakup komponen elektrik dan kimiawi. Ragam neurotransmitter yang terlibat antara lain asetilkolin, dopamin,

norepinefrin, serotonin, glutamat, GABA, berbagai neuropeptida, hormon, hingga oksida nitrat. Keseimbangan ion seperti Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , dan Mg^{2+} juga berperan krusial dalam mendukung pembentukan dan konduksi impuls, yang dijaga melalui mekanisme transpor aktif.²⁶ Penggunaan Na^+/K^+ -ATPase yang meningkat memerlukan pasokan energi yang besar, khususnya dalam bentuk glukosa. Selain itu, Ca^{2+} dibutuhkan untuk eksitasi di sinapsis ganglion dan sambungan neuromuskular, sementara Mg^{2+} berperan dalam menghambat sinyal rangsang. Epilepsi berhubungan dengan berbagai perubahan struktural di otak seperti pada hipokampus, amigdala, korteks frontal, temporal, dan juga korteks olfaktori. Kejang merupakan hasil dari aktivitas neuron yang meledak secara hipersinkron, menyebabkan gangguan neurologis yang muncul secara mendadak (paroksismal). Epilepsi ditandai oleh setidaknya dua episode kejang yang tidak diketahui penyebabnya. Hipereksitabilitas menggambarkan kondisi ketika ambang rangsang sangat rendah sehingga neuron mudah menyala. Sementara hipersinkroni terjadi ketika sekelompok neuron aktif secara bersamaan dengan kecepatan tinggi. Kejang melibatkan penyalaan serentak oleh banyak neuron, dan lokasi awal munculnya kejang biasanya berasal dari neokorteks, bagian mesial lobus frontotemporal, atau hipokampus.³⁵

2.2.6 Tatalaksana Epilepsi

Tujuan utama dalam pengobatan epilepsi adalah membantu pasien menjalani kehidupan seoptimal mungkin dan memperoleh kualitas hidup yang baik. Terapi obat antiepilepsi atau biasa disebut OAE dilakukan

ketika diagnosis epilepsi telah dipastikan dan disetujui oleh pasien atau keluarganya. Penanganan dimulai dengan monoterapi, yaitu pemberian satu jenis OAE, disesuaikan dengan tipe bangkitan dan sindrom epilepsi yang dialami. Dosis diberikan dari yang paling rendah, lalu ditingkatkan secara bertahap hingga tercapai dosis yang efektif atau muncul efek samping. Jika OAE pertama tidak cukup mengendalikan kejang meskipun pada dosis maksimal, maka obat kedua akan ditambahkan. Setelah OAE kedua mencapai kadar terapi, OAE pertama akan dikurangi secara perlahan. Penambahan obat ketiga dilakukan jika kedua obat sebelumnya tidak berhasil meredakan kejang meski sudah dalam dosis penuh.⁵

Pemilihan obat anti epilepsi pada pasien epilepsi dewasa harus disesuaikan dengan klasifikasi tipe kejang, karena efektivitas dan profil keamanan obat dapat berbeda antar jenis kejang. Menurut Kim et al. (2020), kejang tipe tonik-klonik umum atau *generalized tonic-clonic seizures* umumnya diobati menggunakan asam valproat sebagai pilihan utama, dengan alternatif lain seperti lamotrigin, levetiracetam, zonisamid, dan topiramat.³⁶ Untuk kejang tipe mioklonik, asam valproat tetap menjadi terapi lini pertama, sementara lamotrigin, levetiracetam, dan zonisamid dapat digunakan sebagai terapi tambahan atau alternatif. Pada pasien dengan kejang absens, obat yang direkomendasikan meliputi etosuksimid, asam valproat, dan lamotrigin. Sementara untuk tipe kejang atonik, terapi dapat diberikan menggunakan asam valproat, lamotrigin, atau zonisamid.¹ Untuk pasien dengan kejang fokal (parsial), lini pertama pengobatan meliputi karbamazepin, lamotrigin, levetiracetam, okskarbazepin, dan

topiramat.³⁶ Penentuan OAE yang tepat sangat penting untuk meminimalkan efek samping, meningkatkan kontrol kejang, serta menunjang kualitas hidup pasien.

Beberapa obat antiepilepsi dilaporkan berasosiasi dengan munculnya atau perburukan gejala mood dan depresi pada sebagian pasien, sehingga pemilihan OAE pada pasien yang mempunyai riwayat gangguan mood harus mempertimbangkan risiko psikiatrik ini. Studi lokal menunjukkan bahwa fenobarbital dan fenitoin/phenytoin berisiko lebih besar terkait kejadian depresi dibandingkan beberapa OAE lain, sehingga penggunaan kedua obat ini perlu pengawasan psikososial yang ketat terutama pada pasien dengan faktor risiko psikiatri.³⁷

Selain itu, laporan dan prosiding nasional/klinis menyebutkan bahwa topiramat, zonisamid, vigabatrin, dan beberapa agen baru seperti perampanel dapat memicu efek samping neuropsikiatrik seperti iritabilitas, perubahan mood, psikotik, atau depresi pada kasus-kasus tertentu, sehingga indikasi dan monitoring harus dipertimbangkan sebelum dan selama terapi.^{38,39} Secara praktis, bila pasien epilepsi memiliki riwayat depresi atau faktor risiko psikiatri, dianjurkan memilih OAE dengan profil psikiatrik yang lebih netral dan menerapkan evaluasi psikiatri atau pemantauan mood secara berkala selama pengobatan.

2.2.7 Hubungan Antara Derajat Keparahan Kejang Dan Tingkat Depresi Pada Pasien Epilepsi

Epilepsi merupakan salah satu gangguan neurologis yang paling umum, ditandai oleh kejang berulang akibat pelepasan sinyal listrik

berlebih pada kelompok neuron tertentu. Tiga penyebab utama epilepsi adalah idiopatik, kriptogenik, dan simptomatik. Banyak penderita epilepsi juga mengalami komorbiditas dengan depresi, yang merupakan gangguan suasana hati serius, ditandai oleh kesedihan berkepanjangan, keputusasaan, serta hilangnya minat terhadap aktivitas sehari-hari²⁹

Penderita depresi mengalami perubahan struktur otak, seperti penurunan volume hipokampus, penipisan korteks frontal, serta penurunan kepadatan di beberapa area lainnya. Selain itu, gangguan pada produksi serotonin juga berperan besar dalam timbulnya gejala depresi. Perubahan serupa juga ditemukan pada pasien epilepsi, walau tidak semua mengalami depresi. Faktor lain seperti tekanan psikologis, lingkungan sosial, serta faktor predisposisi ikut berkontribusi. Ketidakhadiran dukungan emosional dan buruknya komunikasi juga dapat memperburuk kondisi psikologis penderita.²⁸

Beberapa penderita epilepsi mengalami gejala depresi baik saat fase pra-kejang (preictal) maupun sebagai efek samping dari terapi antikejang, baik dengan obat maupun tindakan pembedahan. Pendekatan utama dalam menangani depresi pada epilepsi adalah dengan mengidentifikasi faktor penyebab spesifik, yang kemudian ditangani sesuai jenisnya, seperti dengan psikoterapi, konseling, obat antidepresan, dan pendekatan individual lainnya.²⁸

Penelitian oleh Jayanti et al. (2022) menyatakan bahwa penderita epilepsi sangat mungkin mengalami gejala depresi, meskipun tidak semua mengalaminya. Stigma sosial terhadap epilepsi menimbulkan rasa malu

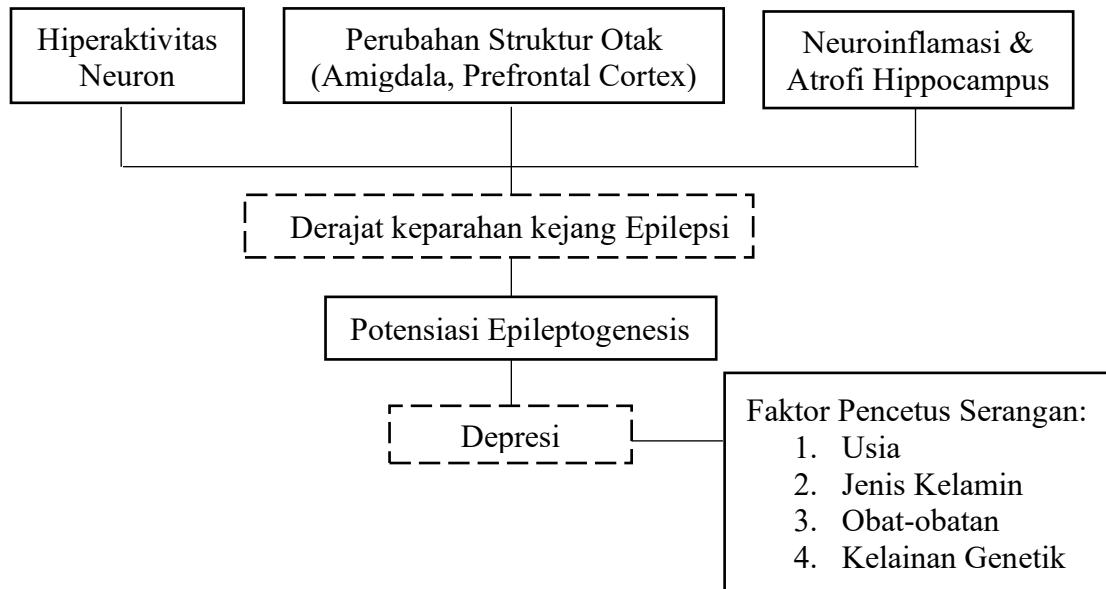
atau rendah diri pada penderita. Dari sisi medis, gejala depresi dapat muncul selama fase pengobatan epilepsi, baik melalui farmakoterapi maupun operasi. Oleh karena itu, penanganan epilepsi harus bersifat menyeluruh, tidak hanya secara medis, tapi juga melalui pendekatan psikososial.²⁸

Menurut Kokasih dan Wahyudi (2023), hubungan antara epilepsi dan depresi sangat erat. Gejala seperti ketidakpercayaan diri, stres, dan rasa frustasi akibat kejang yang berulang dapat menjadi pemicu utama depresi.²⁷ Target intervensi salah satunya adalah anak-anak dengan epilepsi usia 5–12 tahun, melalui media kreatif yang diharapkan mampu menumbuhkan kepercayaan diri, memberikan edukasi berpikir positif, serta menyalurkan bakat dan kreativitas mereka.

BAB III

KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Teori



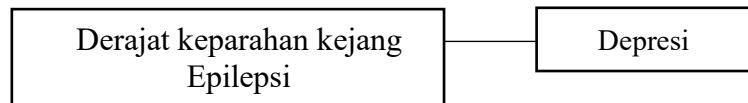
Gambar 3.1 Kerangka Teori

: Variabel yang diteliti

: Variabel yang tidak diteliti

3.2 Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka teori didapatkan variabel bebas adalah derajat keparahan kejang depresi yang diduga memiliki hubungan dengan variabel terikat yaitu tingkat depresi yang digambarkan dalam diagram dibawah ini:



Gambar 3.2 Kerangka Konsep

3.3 Hipotesis

Dari tinjauan Pustaka serta kerangka teori, mampu disimpulkan hipotesis berupa:

Ha: Terdapat hubungan antara derajat keparahan kejang dan Tingkat depresi pada pasien epilepsi di RS. M.Djamil padang.

Ho: Tidak Terdapat hubungan antara derajat keparahan kejang dan Tingkat depresi pada pasien epilepsi di RS. M.Djamil padang.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Ruang Lingkup Penelitian

Riset ini akan membahas mengenai hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada pasien epilepsi maka dengan begitu ruang lingkup riset yakni bidang psikiatri dan neurologi.

4.2 Tempat Dan Waktu Penelitian

Riset dilakukan di RSUP Dr. M Djamil Padang. Waktu dilaksanakannya survey awal penelitian ini adalah bulan April 2025 dan untuk penelitiannya dilakukan bulan Oktober – Desember 2025.

4.3 Jenis Dan Rancangan Penilitian

Riset ini adalah penelitian kuantitatif bermetode observasional analitik dengan tujuan untuk mengetahui hubungan antara derajat keparahan kejang dan tingkat depresi pada pasien epilepsi. Rancangan riset menggunakan *cross sectional*, yaitu pengumpulan data diterapkan dalam satu waktu pengukuran guna mendalami relasi antara variabel independen (derajat keparahan kejang) dengan variabel dependen (tingkat depresi).

4.4 Populasi Dan Sempel

4.4.1 Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah semua pasien yang terdata menderita penyakit epilepsi di RSUP Dr. M Djamil Padang.

4.4.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada riset yakni pasien epilepsi terdata mengikuti pengobatan di Poliklinik Saraf di RSUP Dr. M Djamil Padang pada bulan Oktober – Desember 2025.

4.4.3 Sampel

Sampel yakni termasuk dari populasi pemenuhan kriteria riset. Sampel pada riset ini ialah pasien yang menderita epilepsi di RSUP Dr. M Djamil Padang yang menjalani rawat jalan pada bulan Oktober – Desember 2025.

1. Kriteria Inklusi

- a. Pasien epilepsi yang terdata mengikuti pengobatan di Poliklinik Saraf RSUP Dr. M. Djamil Padang, bersedia menjadi subjek penelitian, dan melakukan pengisian kuesioner.

2. Kriteria Ekslusii

- a. Pasien yang sudah menderita depresi sebelumnya akibat penyakit kronis selain epilepsi.
- b. Pasien yang tidak kooperatif.

4.4.4 Pengambilan Sampel

Metode yang digunakan adalah metode Non-probability Sampling melalui pendekatan *Consecutive Sampling*, yaitu kriteria sampel yang dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan ekslusii.

4.4.5 Besar Sampel

Jumlah populasi pada riset yakni sebanyak 30 pasien. Jumlah tersebut dikatahui secara pasti sehingga peneliti menggunakan formulasi perhitungan sampel sederhana dengan rumus slovin, yang dijabarkan sebagai berikut ini:

$$n = \frac{n}{(1 + (N \times e^2))}$$

Keterangan:

n = Jumlah subjek penelitian

N = Populasi yang diketahui

e = Margin of error

Diketahui:

N = 30

e = 0,5

Perhitungan:

$$n = \frac{30}{(1 + (30 \times (0,05)^2))}$$

$$n = \frac{30}{(1 + (30 \times 0,0025))}$$

$$n = \frac{30}{(1 + (0,075))}$$

$$n = \frac{30}{1,075}$$

$$n = 27,9$$

$$n = 28 \text{ (Pembulatan)}$$

Total Sampel: $n = 28$ responden

Berdasarkan hasil perhitungan, nilai yang diperoleh sebesar 27,9 kemudian dibulatkan ke atas menjadi 28 subjek per kelompok, sesuai dengan pendapat Sugiyono (2022) bahwa angka pecahan dalam perhitungan sampel sebaiknya dibulatkan ke atas.⁴⁰ Untuk mengantisipasi terjadinya drop out maka dilakukan penambahan sampel sebanyak 10% agar sampel dapat terpenuhi, sehingga total sampel dibulatkan menjadi 31 sampel.

4.5 Variabel Penelitian

4.5.1 Variabel Dependen

Variabel dependen (terikat) dalam riset ini ialah depresi.

4.5.2 Variabel Independen

Variabel independen (bebas) dalam riset ini ialah derajat keparahan kejang.

4.6 Defenisi Operasional

Tabel 4.1 Definisi Operasional

NO	Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1.	Usia	Lama hidup responden yang dikelompokkan berdasarkan kategori usia dari Depkes RI (Sonang et al., 2019). ⁴¹	Data rekam medis	1. Remaja Akhir (17–25), 2. Dewasa Awal (26–35), 3. Dewasa Akhir (36–45), Lansia Awal (46–55), 4. Lansia Akhir (56–65), 5. Manula (>65)	Ordinal
2.	Jenis Kelamin	Ciri-ciri biologis responden yang didapat sejak lahir.	Data rekam medis	1. laki-laki 2. Perempuan	Nominal
3.	Tingkat Depresi	Derajat depresi yang diukur dengan PHQ-9, divalidasi oleh Khumaidi et al. (2023). ¹⁵	Kuesioner <i>Patient Health Questionair re-9 (PHQ-9)</i>	1. Skor 0–4 (tidak ada depresi) 2. Skor 5–9 (depresi ringan) 3. Skor 10–14 (depresi sedang) 4. Skor 15–19 (cukup berat) 5. Skor 20–27 (berat)	Ordinal
4.	Tingkat keparahan kejang/ <i>Seizure severity epilepsy</i>	Tingkat keparahan kejang berdasarkan persepsi pasien, diukur dengan 24 item <i>Seizure Severity Questionnaire (SSQ)</i> yang mencakup fase aura (peringatan), ictal (saat kejang), dan postictal (setelah kejang), dengan fokus pada frekuensi,	<i>Seizure Severity Questionnai re (SSQ)</i>	1. Ringan: 0–2 2. Sedang: 3–4 3. Berat: 5–7	Ordinal

keparahan, dan
tingkat gangguan
(bothersomeness)
setiap gejala
(Borghs et al,
2014)¹⁶

4.7 Cara Pengambilan Data

4.7.1 Bahan

Bahan yang diterapkan dalam riset yakni kertas dan alat tulis.

4.7.2 Alat

Penelitian ini menggunakan *Seizure Severity Questionnaire* (SSQ) sebagai instrumen utama untuk menilai frekuensi dan tingkat keparahan kejang pada penderita epilepsi. SSQ merupakan kuesioner yang diisi secara mandiri oleh pasien dan dirancang untuk menggambarkan persepsi individu terhadap intensitas, durasi, serta dampak kejang terhadap kehidupan sehari-hari.

Berdasarkan penelitian oleh Borghs et al. (2014), *Seizure Severity Questionnaire* (SSQ) telah digunakan untuk menilai sensitivitas terhadap perubahan klinis pada pasien epilepsi, dengan menunjukkan bahwa skor total dan item-item SSQ mampu membedakan antara pasien yang merespons dan tidak merespons terapi. Instrumen ini mencakup 24 item yang mengevaluasi frekuensi, keparahan, dan gangguan akibat gejala pada fase aura, ictal, dan postictal, dan terbukti sensitif terhadap perubahan keparahan kejang seiring waktu.¹⁶ *Seizure Severity Questionnaire* (SSQ) digunakan untuk menilai frekuensi dan tingkat keparahan kejang yang diisi langsung oleh penderita epilepsi. Kuesioner ini mencakup tiga fase kejang,

yaitu fase peringatan (aura), fase saat kejang (iktal), dan fase pemulihan (post-iktal), termasuk aspek kognitif, emosional, dan fisik.^{10,29} *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9) adalah alat ukur tingkat depresi pada pasien dan merupakan langkah yang sangat penting dalam proses penanganan gangguan kesehatan mental. PHQ-9 terdiri dari sembilan butir pertanyaan yang secara langsung mengacu pada sembilan kriteria gejala depresi dalam DSM-IV. Setiap butir dinilai dengan skala Likert 4 poin, yaitu 0 (tidak sama sekali), 1 (beberapa hari), 2 (lebih dari setengah hari), dan 3 (hampir setiap hari), dengan total skor berkisar antara 0 hingga 27. Berdasarkan total skornya, PHQ-9 mengklasifikasikan tingkat depresi ke dalam lima kategori, yaitu: 0–4 (tidak ada depresi), 5–9 (depresi ringan), 10–14 (depresi sedang), 15–19 (depresi cukup berat), dan 20–27 (depresi berat).²⁰

4.7.3 Jenis Data

Pada riset penulis menerapkan dua sumber data yakni:

1. Data primer yang didapatkan dari pasien epilepsi yang melakukan kontrol di RSUP Dr. M Djamil Padang dengan kuesioner PHQ-9 dan kuesioner SSQ.
2. Data sekunder di dapatkan dari rekam medis RSUP Dr. M Djamil Padang guna menolong penentuan kriteria inklusi serta eksklusi.

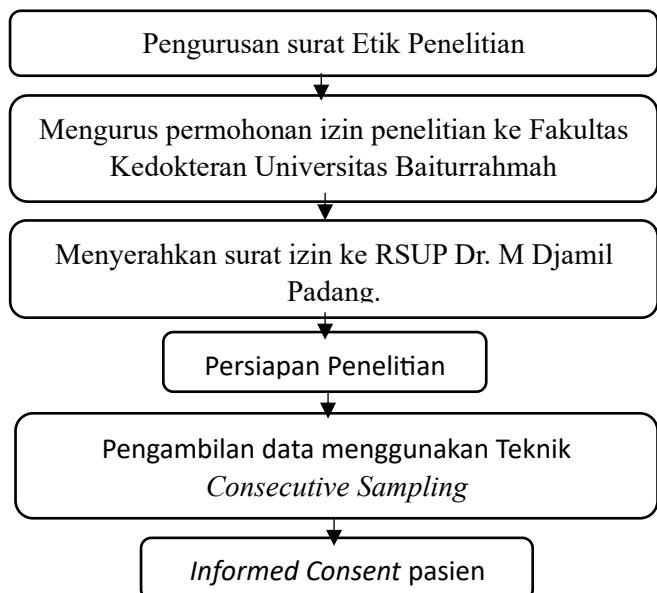
4.7.4 Cara Kerja

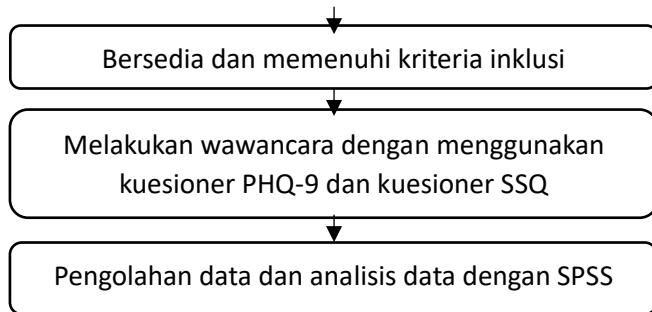
Cara kerja yang dilakukan pada riset yakni:

1. Mengurus Etik penelitian.

2. Mengurus permohonan izin penelitian ke bagian penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah.
3. Memberikan surat izin riset dari Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah kepada pihak RSUP Dr. M Djamil Padang.
4. Peneliti melakukan penelitian setelah mendapatkan izin oleh RSUP Dr. M Djamil Padang.
5. Peneliti akan mendatangi responden guna menjelaskan tentang maksud dan tujuan dari penelitian. Pasien epilepsi yang bersedia menjadi responden akan diminta untuk menandatangani *informed consent*.
6. Peneliti memberikan kuesioner pada pasien epilepsi yang bersedia menjadi responden.
7. Peneliti mengambil kuesioner yang telah diisi responden dan dilakukan pencatatan.
8. Setelah selesai peneliti mengakhiri pertemuan dengan responden.
9. Setelah itu menganalisis hasil kuesioner.

4.8 Alur Penelitian





Gambar 4.1 Alur Penelitian

4.9 Analisis Data

Analisis pada variabel dilakukan secara:

1. Analisis Univariat berfungsi dalam menggambarkan maupun memaparkan karakteristik responden.
2. Analisis Bivariat berfungsi untuk melihat hubungan 2 variabel (variabel independen serta variabel dependen). Uji statistic yang direncanakan pada analisis bivariat adalah uji *chi-square*. Jika asumsi uji *chi-square* tidak terpenuhi, yaitu apabila lebih dari 20% sel memiliki nilai expected count kurang dari 5, maka analisis bivariat akan dilakukan menggunakan uji *Kruskal-Wallis*.

Jika nilai $p \leq 0,05$ pada tingkat signifikansi $\alpha = 0,05$ (dengan interval kepercayaan 95%), maka hasil tersebut dianggap signifikan secara statistik, artinya ada cukup bukti guna membuktian jika ada relasi atau perbedaan nyata antar pengujian variabel. Sebaliknya, jika $p > 0,05$, maka hasil tersebut tidak signifikan secara statistik, yang berarti tidak ada cukup bukti untuk menyatakan adanya hubungan atau perbedaan yang berarti pada variabel yang diuji. Analisis data memanfaatkan SPSS 25.0 *for windows*.

4.10 Etika Penelitian

Berkaitan melalui dilaksanakannya riset pada subjek, maka dibutuhkan Ethical Clearence yang didapatkan melalui panitia tetap penilaian etik penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah. Peneliti menjaga kerahasiaan identitas dan data pribadi seluruh subjek penelitian. Partisipasi pasien dalam penelitian ini bersifat sukarela, dan seluruh prosedur dijelaskan terlebih dahulu melalui pemberian lembar *informed consent* sebelum pelaksanaan pengambilan data. Selain itu, seluruh biaya yang timbul selama pelaksanaan penelitian ini sepenuhnya menjadi tanggung jawab peneliti.

4.11 Jadwal penelitian

Tabel 4.2 Jadwal Penelitian

Kegiatan	Bulan							
	Jun	Jul	Aug	Sep	Okt	Nov	Des	Jan
Persiapan								
Penyusunan proposal								
Ujian proposal skripsi								
Perizinan pengambilan data penelitian								
Pengambilan data dan Pengelolaan data								
penyusunan laporan akhir skripsi								
Ujian akhir sidang								