HUBUNGAN ANTARA KEPATUHAN MINUM OBAT DENGAN FREKUENSI KEJANG PADA PASIEN EPILEPSI

PROPOSAL SKRIPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

REZA NAULLA YUSUF PRATAMA

NIM : 030002200136

UNIVERSITAS TRISAKTI

FAKULTAS KEDOKTERAN

JAKARTA, Juni 2025

Bidang Ilmu : Neurologi

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN ANTARA KEPATUHAN MINUM OBAT DENGAN FREKUENSI KEJANG PADA PASIEN EPILEPSI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan

Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Reza Naulla Yusuf Pratama, 030002200136)

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, Juni 2025

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN ANTARA KEPATUHAN MINUM OBAT DENGAN FREKUENSI KEJANG PADA PASIEN EPILEPSI

Reza Naulla Yusuf Pratama

NIM: 030002200136

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

Tim Penguji Proposal Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Rabu , Tanggal 2 Juli 2025

Pembimbing

dr. Yudhisman Imran,Sp.N.

NIK: 3283/USAKTI

PENGESAHAN SKRIPSI

Judul :

HUBUNGAN ANTARA KEPATUHAN MINUM OBAT DENGAN FREKUENSI KEJANG PADA PASIEN EPILEPSI

Reza Naulla Yusuf Pratama

NIM: 030002200136

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Rabu , Tanggal 2 Juli 2025

Pembimbing

Nama : dr. Yudhisman Imran,Sp.N.

NIK : 3283/USAKTI

Penguji I

Nama : …….

NIK :

Penguji II

Nama : …….

NIK :

Jakarta, 2 Juli 2025
Dekan FK Trisakti

Dr.dr.Yenny,Sp.FK.

NIK:2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama	: Reza Naulla Yusuf Pratama
NIM	: 03000220013
Program Studi	: Sarjana Kedokteran
Alamat Korespondensi	: Perumahan Batu Ceper Permai Blok G NO.1 Rt008/Rw009, Kota Tangerang
Telepon / *mobile*	: 082111211035
E-mail	: 030002200136@std.trisakti.ac.id
Judul skripsi	: Hubungan Antara Kepatuhan Minum Obat Dengan Frekuensi Kejang Pada Pasien Epilepsi

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana mestinya.

Jakarta,…..... 2025

Reza Naulla Yusuf Pratama

NIM 030002200136

KATA PENGANTAR

Dengan rasa syukur kepada Allah SWT, penulis mengungkapkan rasa terima kasih atas terselesaikannya proposal skripsi dengan judul "Hubungan Antara Kepatuhan Minum Obat Dengan Frekuensi Kejang Pada Pasien Epilepsi ". Proposal ini disusun sebagai langkah awal untuk mengeksplorasi dan menganalisis topik yang telah dipilih, dengan harapan dapat memberikan kontribusi yang berarti dalam bidang studi terkait.

Proses penyelesaian proposal skripsi ini dapat berlangsung dengan baik berkat dukungan dan kontribusi dari berbagai pihak yang terlibat. Penulis ingin menyampaikan terima kasih kepada semua yang telah memberikan bantuan serta dukungan dalam penyusunan proposal skripsi ini, terutama kepada dr.Yudhisman Imran,Sp.N, sebagai dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu dan tenaga untuk membantu dalam proses pengerjaan proposal skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat kesempatan untuk memperbaiki dan meningkatkan proposal skripsi ini. Oleh karena itu, penulis dengan sangat terbuka menerima masukan dan saran dari semua pihak yang terlibat, demi meningkatkan kualitas proposal ini dan mencapai standar yang diinginkan.

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN PEMBIMBING ii
HALAMAN PENGESAHAN SKRIPSI iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI iv
KATA PENGANTAR v
DAFTAR ISI vi
DAFTAR TABEL viii
DAFTAR GAMBAR ix
DAFTAR LAMPIRAN x
DAFTAR ARTI SINGKATAN xi

BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 2
1.3.1 Tujuan umum 2
1.3.2 Tujuan khusus 2
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Manfaat bagi profesi/institusi 3
1.5.3 Manfaat bagi masyarakat 3

BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI ... 4
2.1 Tinjauan pustaka 4
2.1.1 Definisi epilepsi 4
2.1.2 Epidemiologi epilepsi 4
2.1.3 Etiologi epilepsi 5
2.1.4 Patofisiologi perkembangan dan proses epilepsi 5
2.1.5 Klasifikasi epilepsi 9
2.1.5.1 Kejang umum 10
2.1.5.2 Kejang parsial 10
2.1.6 Tatalaksana epilepsi 10
2.1.6.1 Medikamentosa 11
2.1.6.2 Non-medikamentosa 11
2.2 Kepatuhan minum obat 12
2.2.1 Definisi 12
2.2.2 Faktor yang mempengaruhi kepatuhan minum obat 12
2.2.2.1 Jenis kelamin 12
2.2.2.2 Motivasi diri 12
2.2.2.3 Dukungan keluarga 13
2.2.2.4 Status sosial ekonomi 13

2.2.2.5 Durasi minum obat 13
2.2.3 Penilaian kepatuhan minum obat 14
2.3 Bangkitan berulang 14
2.3.1 Definisi 14
2.3.2 Faktor yang meningkatkan frekuensi kejang pada Pasien Epilepsi 14
2.4 Hubungan antara kepatuhan minum obat dengan bangkitan berulang 15
2.5 Hubungan antara jenis pengobatan dengan bangkitan berulang 16
2.5 Ringkasan pustaka 17
2.6 Kerangka teori 19

BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 20
3.1 Variabel 20
3.1.1 Variabel independen 20
3.1.2 Variabel dependen 20
3.2. Definisi operasional 21

BAB IV METODE 23
4.1 Desain 23
4.2 Lokasi dan waktu 23
4.3 Populasi dan subjek 23
4.3.1 Populasi 23
4.3.1.1 Populasi target 23
4.3.1.2 Populasi terjangkau 23
4.3.1.3 Subjek 24
4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek 24
4.3.1.3.2 Kriteria pemilihan subjek 24
4.3.1.3.3 Besar subjek (harus variabel tergantungnya yang dihitung) 24
4.4 Bahan dan instrumen 25
4.5 Analisis statistik 26
4.5.1 Analisis univariat 26
4.5.2 Analis bivariat 26
4.6 Alur kerja penelitian 28
4.7 Etika penelitian 29
4.8 Penjadwalan penelitian 29

DAFTAR PUSTAKA 31
LAMPIRAN 36

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi bangkitan epilepsi menurut ILAE 2017 9
Tabel 2. Ringkasan pustaka 17
Tabel 3. Definisi operasional 21
Tabel 4. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 29

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Epileptogenesis 7
Gambar 2. Kerangka teori..... 19
Gambar 3. Kerangka konsep..... 20
Gambar 4. Alur kerja..... 28

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Table Dummy 36
Lampiran 2. *Informed consent* 39
Lampiran 3. Morisky green-levine adherence scale (MGLS) 40
Lampiran 4. *Perceived Stress Scale*-10 (PSS-10) 41
Lampiran 5. Adiksi Nikotin *Fagerstroom* 42

DAFTAR ARTI SINGKATAN

AMPA	*Amino3hydroxy5methyl4isoxazolepropionic acid receptor*
EEG	*Electroencephalography*
GLT-1	*Glutamate Transporter-1*
GRIN1	*Glutamate Ionotropic Receptor NMDA Type Subunit 1*
GRIN2B	*Glutamate Ionotropic Receptor NMDA Type Subunit 2B*
HPA	*Hypothalamic Pituitary Adrenal axis*
IL-1	*Interleukin-1*
IL-6	*Interleukin-6*
ILAE	*International league against epilepsy*
JAE	*Juvenile Absence Epilepsy*
JME	*Juvenile Myoclonic Epilepsy*
MGLS	*Morisky, Green, Levine Scale Adherence Scale*
MMAS-8	*Morisky Medication Adherence Scale-8*
NMDA	*N-Methyl-D-Aspartate*
OAE	Obat Anti Epilepsi
PERDOSSI	Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia
SAM	*Sympatho Adreno Medullary system*
TNF- α	*Tumor Necrosis Factor-alpha*
WHO	*World Health Organization*

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Epilepsi merupakan gangguan kronis pada otak yang di tandai kecenderungan terus menerus mengalami bangkitan yang memiliki dampak neurobiologis, kognitif dan psikologis yang tidak menular dapat mempengaruhi berbagai usia, menurut kementerian kesehatan republik indonesia tahun 2022. Epilepsi berdasarkan etiologinya di bagi menjadi 2 yaitu, idiopatik atau primer dan simptomatik atau sekunder. Epilepsi primer yang penyebabnya tidak diketahui bisa karena faktor genetik sedangkan sekunder yang penyebabnya dapat diketahui, beberapa faktornya adalah tumor otak, stroke, atau luka berat di kepala.(1)

Data yang di tunjukan *World Health Organization* (WHO) menunjukkan terdapat sekitar 50 juta kasus epilepsi yang terjadi di seluruh dunia dan sekitar 80% penderita epilepsi bertempat tinggal di negara ber ekonomi rendah atau menengah.(2) Di Indonesia sendiri angka kejadian epilepsi terbilang cukup tinggi sekitar 1,8 juta kasus epilepsi dengan angka kejadian 50 : 100.000 penduduk baik pada dewasa maupun pada anak-anak dan mengalami peningkatan 70.000 kasus per tahunnya. Terapi utama pasien epilepsi yaitu dengan pemberian obat anti epilepsi secara monoterapi atau politerapi. Obat-obatan ini berfungsi untuk menstabilkan aktivitas listrik di otak,yang seringkali terganggu pada individu yang menderita epilepsi. Penggunaan obat ini sangat penting untuk mencegah komplikasi yang mungkin timbul akibat kejang berulang.(3,4) OAE umumnya di berikan 2-3 kali sehari, selama 2- 3 tahun sampai di katakan bebas kejang.(5,6) Di Indonesia, sekitar 440.00 dari 1,8 juta pasien epilepsi memiliki resiko untuk mengalami bangkitan berulang. Maka dari itu pemberian OAE bertujuan untuk mengkontrol frekuensi kejang atau bangkitan epilepsi dengan terapi obat anti epilepsi (OAE).(7–9)

. Terapi OAE bertujuan mencegah kejang berulang pada penderita epilepsi tanpa menyebabkan efek samping.(10) Tetapi terdapat satu tantangan yang menjadi penyebab ke kambuhan adalah ketidakpatuhan minum obat.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kepatuhan dalam minum obat memiliki hubungan yang signifikan terhadap frekuensi kejang pada pasien epilepsi. Hovinga *et al.* melaporkan bahwa ketidakpatuhan pengobatan menyumbang sebesar 29% terhadap kejadian kejang berulang.[11] Temuan ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Susati *et al.*, yang menunjukkan adanya hubungan bermakna antara kepatuhan minum obat dengan frekuensi kejang pada pasien epilepsi (p=0,001).[12] Selain kepatuhan minum obat, ada beberapa penyebab kejang berulang pada pasien epilepsi. Penelitian yang dilakukan oleh Raru *et al.* mengidentifikasi bahwa merokok, konsumsi obat lain, kurang tidur, stres, dan depresi merupakan faktor risiko yang dapat memicu kekambuhan kejang.[13] Temuan ini mendukung hasil penelitian Fauziah *et al.*, yang menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan signifikan antara kepatuhan minum obat dengan frekuensi kejang (p=0,214), kemungkinan karena adanya pengaruh faktor risiko lain tersebut.[14]

Berdasarkan latar belakang dan penelitian diatas, maka peneliti tertarik untuk membahas dan mengkaji hubungan kepatuhan minum obat dengan frekuensi kejang pada pasien epilepsi.

1.2 Perumusan masalah

Apakah terdapat hubungan antara kepatuhan minum obat dengan frekuensi kejang pada penderita epilepsi?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengurangi bangkitan kejang, dengan meningkatkan efektivitas terapi obat anti epilepsi (OAE) pada pasien epilepsi

1.3.2 Tujuan khusus

- Untuk menilai tingkat kepatuhan minum obat pada pasien epilepsi yang menerima terapi obat anti epilepsi (OAE).
- Untuk menilai jenis pengobatan yang digunakan.

- Untuk menilai frekuensi bangkitan berulang pada pasien epilepsi.
- Untuk menganalisis hubungan antara tingkat kepatuhan minum obat dan jenis pengobatan dengan frekuensi kejang yang dialami pasien epilepsi.

1.4 Hipotesis

Terdapat hubungan antara kepatuhan minum obat dengan frekuensi kejang pada pasien epilepsi.

1.5 Manfaat

1.5.1 Manfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan

Dengan mengetahui hubungan kepatuhan minum obat dengan frekuensi kejang pada pasien epilepsi dapat membantu perkembangan untuk intervensi kejadian kejang atau bangkitan epilepsi, seperti edukasi tentang pentingnya patuh minum obat selama 2-3 tahun, pentingnya upaya menghindari stress dan depresi, mengatur pola hidup baik untuk menghindari kejadian kejang berulang.

1.5.2 Manfaat bagi profesi/institusi

Penelitian ini dapat digunakan oleh para dokter dan spesialis neurologi sebagai dasar dalam memberikan edukasi kepada pasien epilepsi tentang pentingnya kepatuhan minum obat dalam upaya mengurangi frekuensi kejang berulang, serta memberi edukasi tentang dampak yang di timbulkan dari kejang berulang.

1.5.3 Manfaat bagi masyarakat

Dengan peneilitian ini di harpkan dapat meningkatkana kesadaran dan pemahaman, bagi penderita epilepsi untuk lebih baik lagi dalam menjaga kepatuhan minum obat, sehingga bisa mengurangi resiko frekuensi kejang berulang,

BAB II
TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Definisi epilepsi

Epilepsi secara klinis didefinisikan sebagai aktivitas neuronal yang abnormal di otak yang menimbulkan tanda atau gejala klinis sementara dan merupakan suatu gangguan otak kronis yang bersifat heterogen.[15] Menurut *International league against epilepsy* (ILAE) 2017 dalam penelitian yang di lakukan secara spesifik seseorang di diagnosis menderita epilepsi, yaitu:

1. Terdapat dua kali kejang tanpa sebab atau kejang refleks dengan jarak waktu lebih dari 24 jam
2. Terdapat kejang tanpa sebab atau kejang refleks dan kemungkinan menglamai kejang yang serupa dengan resiko kekambuhan (≥60%) selama 10 tahun ke depan.
3. Terdapat sindorm epilepsi

2.1.2 Epidemiologi epilepsi

Secara global, terdapat 50 juta orang penderita epilepsi, dan mayoritas penderita bertempat di negara dengan ekonomi rendah dan menengah, di mana diperkirakan terdapat lebih dri 75% di negara berpendapat rendah dan di sebagian besar negera berpendapatan menegah sekitar 60%.[13,16] Hal ini menunjukkan bahwa negara-negara dengan tingkat ekonomi rendah memiliki kerentanan yang lebih tinggi terhadap penyakit epilepsi..

Di Indonesia, kejadian epilepsi menunjukkan prevalensi aktif rata - rata sebesar 8,2 per 1000 penduduk, yang setara dengan 0,5 hingga 4%. Dengan total jumlah penduduk 230 juta jiwa, diperkirakan terdapat sekitar 1,8 juta pasien epilepsi yang memerlukan pengobatan. Berdasarkan penelitian di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta terhadap 180 pasien epilepsi, ditemukan bahwa mayoritas onset kejang terjadi pada kelompok usia dewasa (19–60 tahun), yaitu sebesar 58,3%.[17] Penelitian lain di Poliklinik Saraf RSUD dr. Soedarso Pontianak dengan

36 pasien epilepsi, rata-rata usia pasien adalah pada kelompok dewasa muda, yaitu usia 18-25 tahun (30,5%), dengan rentang usia pasien mulai dari 18 hingga 63 tahun.[18]

2.1.3 Etiologi epilepsi

Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI) tahun 2019 mengelompokkan penyebab epilepsi ke dalam enam kategori.[1,16]:

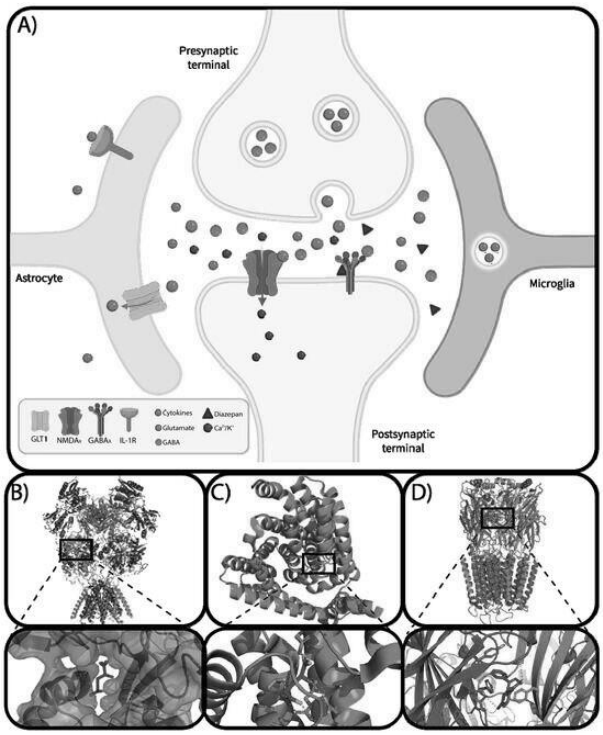
- Struktural: Jenis etiologi ini ditentukan melalui hasil pencitraan otak yang dikaitkan dengan temuan elektroklinik. Gangguan struktural meliputi kondisi seperti stroke, cedera kepala, infeksi, atau kelainan genetik seperti malformasi perkembangan korteks serebral.
- Genetik: Disebabkan oleh mutasi gen yang menyebabkan kejang sebagai gejala utama dari suatu gangguan genetik, seperti pada *Childhood Absence Epilepsy atau Juvenile Myoclonic Epilepsy*
- lnfeksi: Akibat dari pasca-infeksi intrakranial, seperti neurosistiserkosis, tuberkulosis, HIV, malaria serebral, pan-ensefalitis sklerosis subakut, toksoplasmosis serebral, dan infeksi kongenital seperti virus Zika dan virus Sitomegalo. Infeksi ini terkadang mempunyai hubugan dengan infeksi struktural.
- Metabolik: Menemukan penyebab epilepsi yang terkait gangguan metabolik sangat penting karena berkaitan dengan penanganan khusus serta pencegahan kerusakan fungsi intelektual lebih lanjut.
- Imun: Terjadi akibat gangguan sistem kekebalan tubuh yang menimbulkan peradangan pada sistem saraf pusat (SSP), sering kali merupakan reaksi autoimun, contohnya epilepsi yang terjadi pada penderita multiple sclerosis.
- Tidak diketahui (idiopatik): Pada beberapa kasus, penyebab epilepsi belum dapat dipastikan. Penegakan diagnosis biasanya didasarkan pada usia saat timbul kejang, jenis kejang yang dialami, serta hasil pemeriksaan EEG.

2.1.4 Patofisiologi perkembangan dan proses epilepsi

Epileptogenesis adalah proses pengembangan dan perluasan jaringan yang mampu menghasilkan kejang spontan, yang mengarah pada pengembangan kondisi epilepsi dan/atau evolusi epilepsi setelah terbentuk. Lebih jauh lagi, epileptogenesis terhubung dengan kerusakan neuron yang meluas, gliosis, dan mikrogliosis, yang menciptakan kondisi inflamasi dalam lingkungan mikro jaringan saraf.[19] Proses inflamasi dapat berasal dari sistem saraf pusat atau diperoleh dari sirkulasi sistemik karena kerusakan pada sawar darah-otak.[20]

Perkembangan menjadi epilepsi ditandai dengan adanya neuroinflamasi, bersamaan dengan perubahan struktural dan molekuler di otak. Perubahan-perubahan selanjutnya ini menyebabkan peningkatan hipereksitabilitas neuronal dan kecenderungan jangka panjang untuk kejang spontan berulang. Mikroglia berperan dalam mengatur neuroinflamasi dan percabangan akson dan juga telah dilaporkan memodulasi neurogenesis. Setelah kejang, mikroglia diaktifkan dan bertindak sebagai makrofag residen di otak, merespons cedera dengan cepat sambil mencoba menjaga proses fisiologis tetap terkendali. Perubahan homeostasis neuronal juga diamati, menyoroti berbagai cara di mana mikroglia dapat berkontribusi pada perkembangan epilepsi.[21]

Setelah kejang, sitokin seperti IL-1β, IL-6, dan TNF-α dilepaskan, memodulasi respons inflamasi di otak. Sitokin ini memengaruhi reseptor NMDA, plastisitas sinaptik, neurotransmisi GABAergik, dan eksitabilitas neuronal, yang berkontribusi pada perkembangan dan kekambuhan kejang. Menghambat aktivitas IL-1β, misalnya, telah menunjukkan pengurangan kejang pada model hewan pengerat. TNF-α, yang dilepaskan oleh mikroglia dan astrosit, secara positif mengatur sinapsis, pelepasan glutamat, dan kadar GABA. Lebih jauh, IL-6, yang diatur oleh TNF-α dan IL-1β, secara negatif memengaruhi neurogenesis di hipokampus dan meningkatkan mikrogliosis, yang mungkin berkontribusi pada epileptogenesis.[22] Prostaglandin mengaktifkan reseptor EP3 pada astrosit, yang menyebabkan peningkatan pelepasan glutamat dan menyebabkan hipereksitabilitas serta kematian sel saraf. Sebaliknya, menghambat reseptor EP3 dapat menunda timbulnya kejang.[22]



Gambar 1. ***Epileptogenesis*** [23]

Epileptogenesis diaktifkan oleh neuroinflamasi dan target molekuler untuk pengobatan epilepsi. (A) Celah sinaptik menunjukkan skenario neuroinflamasi yang memengaruhi epileptogenesis. Karena mekanisme awal inflamasi (kerusakan sawar darah-otak dan/atau faktor genetik), ada ekspresi sitokin oleh mikroglia, yang secara langsung memengaruhi aktivitas penyerapan kembali glutamat. Lebih jauh, astrosit, yang secara alami berkontribusi pada homeostasis SSP, dapat meningkatkan pemeliharaan epilepsi dengan menyebabkan ketidakseimbangan glutamat di celah sinaptik. (B) Protein transmembran NMDAR yang berfokus pada tempat pengikatan glutamat. Dalam situasi normal, reseptor ini bertanggung jawab untuk mengangkut ion ke bagian dalam seluler neuron postsinaptik. Dalam situasi epilepsi, kadar glutamat meningkat, mendorong aktivasi reseptor ini yang lebih besar, sehingga mengakibatkan hipereksitabilitas. (C) Pada astrosit, GLT-1 mengangkut protein dalam kombinasi dengan glutamat, dengan fokus pada tempat pengikatan. Secara alami, protein ini bekerja dalam penyerapan kembali glutamat, dan pada adanya neuroinflamasi, sitokin yang dilepaskan oleh mikroglia melalui aktivasi IL-1R mendorong pengurangan ekspresi GLT-1, meningkatkan kadar

glutamat pada celah sinaptik. (D) Protein transmembran GABAA dalam kompleks diazepam, dengan fokus pada tempat pengikatan. Dalam situasi normal, reseptor ini bertanggung jawab untuk penyerapan GABA, yang mengakibatkan penekanan aktivitas neuronal. Pada adanya diazepam, reseptor ini memiliki afinitas yang meningkat terhadap GABA, sehingga mengurangi efek epilepsi.

Selain epileptogenesis, studi mengenai epilepsi genetik dan yang diinduksi lesi juga menunjukkan mekanisme patologis yang umum. Usulan ketidakseimbangan antara eksitasi dan inhibisi telah dianggap sebagai mekanisme iktogenesis dan epileptogenesis. Ketidakseimbangan ini dikaitkan dengan peningkatan glutamat ekstraseluler di otak dan/atau penurunan konsentrasi GABA, yang mengakibatkan eksitotoksisitas, kejang, dan kematian sel.[24]

Implikasi dari ketidakseimbangan antara eksitasi dan inhibisi menyoroti pentingnya memahami hubungan antara epilepsi dan glutamat, neurotransmitter penting dalam sistem saraf pusat dan asam amino paling melimpah di otak mamalia. Glutamat memainkan peran penting dalam beberapa proses, seperti pembelajaran, memori, kognisi, dan emosi, dan semua aktivitas yang terkait dengan glutamat di otak terjadi di ruang ekstraseluler.[25]

Glutamat dilepaskan oleh neuron glutamatergik ke dalam ruang ekstraseluler, bekerja pada reseptor ionotropik dan metabotropik. Transporter neuronal dan astrosit mencegah eksitasi berlebihan dengan membuang glutamat dari celah sinaptik. Di dalam astrosit, glutamat diubah menjadi glutamin, diangkut kembali ke neuron, dan diubah kembali menjadi glutamat, sehingga memungkinkan pelepasan berkelanjutan. Regulasi glutamat melibatkan neuron dan astrosit, dan disfungsi apa pun dalam sistem dapat menyebabkan ketidakseimbangan antara eksitasi dan inhibisi. Secara khusus, astrosit dapat berperan dalam patogenesis dan patofisiologi epilepsi dengan memodulasi transmisi sinaptik melalui pelepasan glikotransmiter seperti glutamat, ATP, dan D-serin, sehingga berkontribusi pada kontrol homeostatis.[26,27] Astrosit juga berkontribusi pada pasokan glutamin ke neuron GABAergik, mengubahnya menjadi glutamat dan selanjutnya menjadi asam gamma-aminobutyric (GABA) melalui aksi glutamat dekarboksilase. GABA ini kemudian dikemas ke dalam vesikel untuk dilepaskan. GABA adalah

neurotransmitter penghambat utama, dan sangat penting untuk menjaga keseimbangan yang memadai antara GABA dan glutamat. Ketidakseimbangan antara glutamat yang berlebihan dan/atau GABA yang tidak memadai dapat mengakibatkan eksitasi berlebihan pada sistem saraf pusat, yang merupakan predisposisi terjadinya kejang.[25]

Disregulasi mekanisme glutamatergik pada epilepsi melibatkan disfungsi dalam interaksi antara neuron, astrosit, atau keduanya. Ini dapat mencakup disregulasi reseptor ionotropik atau metabotropik, ekspresi abnormal transporter glutamat astrosit, dan malfungsi enzim neuronal atau astrosit. Mutasi genetik pada reseptor NMDA, seperti GRIN1, GRIN2B, dan GRIN2D, dan mutasi pada reseptor AMPA, yang meningkatkan ekspresi AMPA, diduga berkontribusi terhadap ketidakseimbangan fisiologis pada epilepsi, merombak dan mengkonfigurasi ulang jaringan saraf. Disregulasi glutamatergik dapat menyebabkan akumulasi glutamat di sinaps, serta aktivasi berlebihan reseptor glutamat, yang mengakibatkan eksitotoksisitas dan akhirnya, kematian sel.[28,29]

2.1.5 Klasifikasi epilepsi

ILAE 2017 membagi tipe kejang menjadi empat jenis yaitu kejang fokal (sebagian), kejang umum , kombinasi kejang umum dan sebagian, dan kejang yang tak di kategorikan. *International League Againts Epilepsy* (ILAE) pada tahun 2017, dengan klasifikasi sebagai berikut[30,31] :

Focal onset	Aware	Motor onset	Automatisms	Focal to bilateral tonic-clonic
			Atonic	
			Clonic	
			Epileptic spasms	
			Hyperkinetic	
			Myoclonic	
			Tonic	
	Impaired awareness	Nonmotor onset	Autonomic	
			Behavior arrest	
			Cognitive	
			Emotional	
			Sensory	
Generalized onset		Motor	Tonic-clonic	
			Clonic	
			Tonic	
			Myoclonic	
			Myoclonic- tonic-clonic	
			Myoclonic-atonic	
			Epileptic spasms	
		Nonmotor (absence)	Typical	
			Atypical	
			Myoclonic	
			Eyelid myoclonia	
Unknown onset				

Tabel 1. Klasifikasi bangkitan epilepsi menurut ILAE 2017.[31,32]

2.1.5.1 Kejang umum

Kejang umum ditandai oleh keterlibatan kedua belahan otak sejak awal, baik berdasarkan gejala klinis maupun temuan pada pemeriksaan EEG. Pada jenis kejang ini, kehilangan kesadaran biasanya menjadi gejala awal yang tampak. Aktivitas motorik yang muncul bersifat bilateral atau terjadi pada kedua sisi tubuh. Beberapa bentuk kejang umum memperlihatkan pola gerakan tertentu, seperti kejang tonik, klonik, tonik-klonik, mioklonik, atau atonik.[15]

2.1.5.2 Kejang parsial

Kejang fokal, yang juga dikenal sebagai kejang parsial, merupakan jenis kejang yang ditandai dengan aktivitas listrik abnormal yang dimulai dari area tertentu di salah satu belahan otak, sebagaimana terlihat dari gejala klinis dan hasil pemeriksaan EEG. Meskipun aktivitas awal terbatas, kejang ini dapat menyebar ke area otak lainnya, baik di sisi yang sama (ipsilateral) maupun sisi yang berlawanan (kontralateral). Kejang fokal dibagi menjadi tiga jenis: kejang fokal sederhana, kejang fokal kompleks, dan kejang fokal yang berkembang menjadi kejang umum.

2.1.6 Tatalaksana epilepsi

Penatalaksanaan epilepsi memerlukan terapi jangka panjang. Karena itu, keberhasilan pengobatan sangat ditentukan oleh kolaborasi yang efektif antara tenaga medis, pasien, dan keluarga dalam menjaga kepatuhan terhadap regimen terapi. Penggunaan Obat Anti Epilepsi (OAE) harus mempertimbangkan secara cermat antara potensi manfaat dan risikonya. Terapi Obat Anti Epilepsi (OAE) menjadi pilihan utama dalam pengobatan epilepsi, yang dapat dilakukan melalui monoterapi (penggunaan satu jenis obat) maupun politerapi (kombinasi beberapa jenis obat). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Nurullah AA *et al.* angka kekambuhan kejang politerapi (73.3%) lebih rendah dibandingkan dengan monoterapi (96.9%).[33] Obat anti epilepsi biasanya diberikan dalam dosis terbagi 1 hingga 3 kali sehari, tergantung jenis obat dan kondisi pasien. Di Indonesia, karbamazepin, fenitoin, dan asam valproat menjadi pilihan utama obat anti epilepsi karena terbukti efektif, mudah diakses, dan didukung oleh pembiayaan dari

program kesehatan nasional. Obat yang biasanya di berikan 2-3 kali sehari Asam valproat, waktu paruh (t ½ eliminasi) dari Asam Valproat pada orang dewasa setelah pemberian OAE monoterapi adalah 12 – 18 jam, dan setelah pemberian OAE politerapi adalah 4 – 12 jam. Pemberian awal obat umumnya dimulai dengan dosis 10–15 mg/kg berat badan per hari.[34] Selain itu, tersedia juga obat Fenitoin biasanya dosis harian dibagi menjadi 2-3 kali, Fenitoin berfungsi dengan menghambat kanal natrium (Na^+) yang diaktivasi oleh perubahan tegangan pada membran sel saraf. Mekanisme ini mengurangi masuknya ion natrium saat terjadinya potensial aksi, sehingga menurunkan rangsangan listrik pada neuron dan mencegah meluasnya aktivitas kejang. Fenitoin memiliki waktu paruh yang relatif panjang, yaitu antara 7 hingga 42 jam, dengan rata-rata sekitar 22 jam. Oleh karena itu, obat ini tidak memerlukan frekuensi pemberian yang begitu sering.[35]

2.1.6.1 Medikamentosa

1. Hingga saat ini, belum ada bukti yang meyakinkan bahwa satu jenis obat lebih unggul dibandingkan obat lainnya sebagai terapi lini pertama untuk epilepsi umum idiopatik. Namun, beberapa penelitian menunjukkan bahwa valproat efektif dalam menangani beberapa jenis epilepsi umum idiopatik, seperti *juvenile myoclonic epilepsy* (JME), kejang tonik-klonik umum yang terjadi saat bangun tidur, dan *juvenile absence epilepsy* (JAE).
2. Sebagai pengobatan tunggal (monoterapi) untuk kejang fokal, obat antiepilepsi spektrum luas seperti fenitoin, valproat, karbamazepin, klobazam, lamotrigin, topiramat, okskarbazepin, dan vigabatrin telah terbukti efektif.

2.1.6.2 Non-medikamentosa

1. Diet Ketogenik Ini adalah diet yang mengandung banyak lemak, sedikit karbohidrat, dan banyak protein. Diet ini dapat digunakan sebagai terapi tambahan untuk epilepsi yang tidak dapat diobati. Ini memiliki potensi untuk menurunkan frekuensi kejang.

2. Bagi pasien dengan kejang yang sulit dikendalikan (*intractable*), stimulasi saraf vagus dapat digunakan sebagai terapi tambahan. Terapi ini dilaporkan mampu menurunkan frekuensi kejang, baik pada epilepsi parsial maupun epilepsi umum, termasuk pada sindrom Lennox-Gastaut yang tidak merespons terhadap pengobatan dengan obat-obatan.

2.2 Kepatuhan minum obat

2.2.1 Definisi

Kepatuhan atau *adherence* merupaka sejauh mana seseorang dapat mengikuti pengobatan, dan melaksanakan perubahan gaya hidup, seusuai dengan apa yang sudah direncakan dan telah di sepakati oleh dokter dan pasien.[36] Hasil penelitian Abebaw N., *et al.* Faktor sosiodemografi berpengaruh seperti jenis kelamin, status pernikahan, usia, tingkat pendidikan, tempat tinggal, kejadian kejang pertama, sumber obat, efek samping, durasi penggunaan OAE, obat selain OAE, dukungan sosial, dan hubungan antara pasien dan penyedia layanan kesehatan memiliki hubungan yang signifikan dengan ketidakpatuhan terhadap pengobatan.

2.2.2 Faktor yang mempengaruhi kepatuhan minum obat

2.2.2.1 Jenis kelamin

Jenis kelamin antara laki-laki dan perempuan berhubungan dengan peran dalam kehidupan dan perilaku sosial. Perbedaan pola perilaku dalam menghadapi sakit juga dipengaruhi oleh jenis kelamin, menurut penelitian Gunadhrama S *et al.*, laki-laki memiliki perilaku terkait epilepsi yang lebih baik dibanding perempuan, hal ini mungkin dikarenakan faktor hormonal, struktur fisik maupun norma pembagian tugas.[37]

2.2.2.2 Motivasi diri

Motivasi merupakan proses yang menjelaskan tentang intensitas, arah, dan ketekunan seorang individu untuk mencapai tujuannya, dalam hal ini adalah kesembuhan dari penyakitnya. Motivasi terkait erat dengan dua hal persepsi diri pasien dan sikap pasien terhadapap pengobatan, Pasien yang termotivasi secara

internal yaitu termotivasi untuk sehat, cenderung lebih patuh terhadap pengobatan dan memikirkan manfaat jangka panjang, memiliki pola pikir yang bertanggung jawab atas kesehatan. Motivasi ekstrinsik, seperti pengingat dari dokter dan penghargaan dari keluarga atau lingkungan, dapat mendorong pasien untuk mematuhi pengobatan.[38]

2.2.2.3 Dukungan keluarga

Dukungan keluarga atau *family support* sangat penting bagi pasien dalam mengelola penyakit mereka. Pasien yag mendapat dukungan dari keluarga cenderung banyak menunjukan perbaikan dalam perawatan dibandingkan dengan pasien yang kurang mendapat dukungan keluarga.[39] Dalam hal ini dukungan itu bisa berbentuk perhatian terhadap kondisi kesehatan pasien atau mengingatkan untuk mengkonsumsi obat tepat waktu. Penelitian yang dilakukan Simbolon M., *et al.* didapatkan (hasil p=0,009) yang artinya terdapatpengaruh dukungan keluarga dengan kepatuhan minum obat.[40]

2.2.2.4 Status sosial ekonomi

Status sosial ekonomi memiliki pengaruh yang signifikan terhadap kepatuhan obat pasien epilepsi. Hal ini dapat mempengaruhi seberapa jauh pasien dapat mengakses dan mengikuti pengobatan yang direkomendasikan. Pada pasien dengan tingkat pendidikan tinggi cenderung lebih baik dalam kepatuhan pengobatan karena memiliki pengetahuan yang baik tentang pengobatan yang diterimanya.[41]

2.2.2.5 Durasi minum obat

Durasi pengobatan yang panjang menjadi salah satu hambatan dalam kepatuhan pasien terhadap pengobatan, karena dapat menyebabkan rasa jenuh dan bosan. Beberapa pasien bahkan meyakini bahwa pengobatan justru memperburuk kondisi mereka karena efek samping yang muncul. Lama pengobatan juga mempengaruhi kepatuhan pasien karena berdampak pada aktivitas sehari-hari mereka. Hal ini menciptakan tantangan bagi pasien dan keluarga, karena menguras tenaga, finansial, dan kondisi psikologis mereka.[42]

2.2.3 Penilaian kepatuhan minum obat

Terdapat berbagai alat yang telah dikembangkan untuk melakukan penilaian kepatuhan minum obat yang masing-masing dirancang secara khusus untuk mengevaluasi kepatuhan minum obat pasien.Terdapat dua kuesioner yang digunakan untuk mengukur tingkat kepatuhan pasien dalam mengonsumsi obat adalah kuesioner *Morisky, Green, Levine Scale Adherence Scale* (MGLS) atau *Morisky Medication Adherence Scale-8* (MMAS-8). MGLS memiliki kelebihan lebih sederhana sehingga mudah di pahami oleh pasien dan lebih cepat di administrasikan sedangkan MMAS-8 memerlukan waktu lebih panjang dan kurang relevan di beberapa penelitian.[43]

2.3 Bangkitan berulang

2.3.1 Definisi

Epilepsi merupakan suatu kondisi yang di tandai dengan adanya bangkitan berulang berselang lebih dari 24 jam yang dapat timbul tanpa adanya pencetus. Bangkitan berulang adalah manifestasi klinik yang di sebabkan oleh aktivitas listrik di otak yang berlebihan dan tidak normal dapat menimbulkan berbagai gangguan.

2.3.2 Faktor yang meningkatkan frekuensi kejang pada Pasien Epilepsi

Beberapa faktor yang dapat memicu meningkatnya frekuensi kejang pada penderita epilepsi dikenal sebagai pemicu *(trigger)*. Dengan mengenali pemicu ini, diharapkan penderita dapat menghindarinya kapan saja dan di mana saja. Berikut beberapa hal yang sebaiknya dihindari oleh penderita epilepsi:

1. Menjaga pola makan dan istirahat yang teratur. Sekitar 40–50% penderita epilepsi menyatakan bahwa kelelahan, kurang tidur, serta melewatkan waktu makan dapat memicu kejang menjadi lebih sering.
2. Menghindari stres. Stres berat diduga berperan sebagai pencetus kejang pada sebagian penderita epilepsi melalui mekanisme psikologis dan fisiologi. Stres adalah pemicu kejang yang paling sering dilaporkan oleh pasien epilepsi. Dalam sebuah studi, 86,9% pasien menyatakan mereka menyadari gejala

awal dan pemicu kejang.[44] Penelitian ini sejalan dengan penelitian oleh E.Sugandi *et al,* menunjukkan semakin tinggi stres, maka semakin tinggi frekuensi bangkitan kejang.[45] Respons fisiologis terhadap stres dimediasi oleh sistem neuroendokrin, yang memulai proses aktivasi dan selanjutnya pemulihan fungsi tubuh untuk beradaptasi terhadap stresor proses ini melibatkan berbagai area otak, termasuk amigdala, korteks cingulate dan prefrontal, wilayah septohippokampal, hipotalamus, serta struktur batang otak.Terdapat dua komponen utama dalam respons stres ini, yaitu sumbu *hipotalamus-hipofisis-adrenal* (HPA) dan sistem *simpatik-adrenomedular* (SAM) berperan dalam pembentukan kejang (*seizure generation*).[46]

3. Alkohol merupakan salah satu faktor pemicu kejang, pada pasien epilepsi awalnya konsumsi alkohol dapat menurunkan aktivitas epileptiform dan EEG pada sistem saraf pusat, karena alkohol dapat menekan rangsangan sistem saraf pusat dengan mengaktifkan sistem GABA yang menghabat aktivitas di otak, namun ketika efek dari alkohol dalam darah mulai menurun akan terjadi peningkatan aktivitas epileptiform pada EEG, yang berhubungan dengan risiko kejang yang lebih tinggi.[47]
4. Merokok dapat dikaitkan dengan peningkatan risiko kejang pada pasien epilepsi. Pasien dengan frekuensi merokok tinggi dan lama merokok yang cukup panjang berisiko lebih besar mengalami peningkatan frekuensi kejang. Nikotin, zat kimia adiktif utama dalam asap rokok, telah terbukti memiliki efek pro-kejang (prokonvulsif), efek ini berkaitan dengan aktivasi reseptor asetilkolin nikotinik (nACHR) di otak. Pada individu dengan desensitisasi reseptor yang berlangsung lebih lambat, sensitivitas terhadap kejang akibat paparan nikotin menjadi lebih tinggi.[48]

2.4 Hubungan antara kepatuhan minum obat dengan bangkitan berulang

Kepatuhan dalam mengonsumsi obat memegang peranan penting dalam keberhasilan suatu terapi. Mengikuti petunjuk dokter mengenai dosis, jenis obat, waktu, dan jumlah yang tepat sangat berpengaruh terhadap efektivitas pengobatan.[49] Hal ini menjadi sangat krusial bagi penderita epilepsi, karena

kepatuhan dalam mengonsumsi obat merupakan kunci utama dalam mengendalikan timbulnya kejang. Penelitian oleh Ernawati L *et al.* menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara kepatuhan minum obat dan frekuensi kejang, dengan nilai (p = 0,006).[50] Penelitian lainnya juga mengungkapkan bahwa obat anti epilepsi (OAE) merupakan terapi utama dalam mencegah kejang, di mana sekitar 67% pasien melaporkan penurunan frekuensi kejang sebagai hasil dari kepatuhan terhadap pengobatan.

2.5 Hubungan antara jenis pengobatan dengan bangkitan berulang

Terapi antiepilepsi (OAT) menjadi pilihan utama dalam pengobatan epilepsi, yang dapat dilakukan melalui monoterapi (penggunaan satu jenis obat) maupun politerapi (kombinasi beberapa jenis obat). Monoterapi sering menjadi pilihan awal karena kemudahan penggunaan, biaya yang lebih rendah, serta risiko efek samping yang lebih kecil. Namun, tidak semua pasien dapat mencapai kontrol kejang yang optimal dengan monoterapi, sehingga politerapi menjadi alternatif untuk pasien yang mengalami kejang berulang atau tidak responsif terhadap monoterapi. Penelitian oleh Nurullah A *et al.* menunjukkan ada perbedaan signifikan antara kedua jenis terapi ini terhadap kekambuhan kejang (p=0,03), dengan politerapi memberikan kontrol kekambuhan kejang yang lebih baik dibandingkan monoterapi meskipun angka kekambuhan masih cukup tinggi pada kedua kelompok.[33]

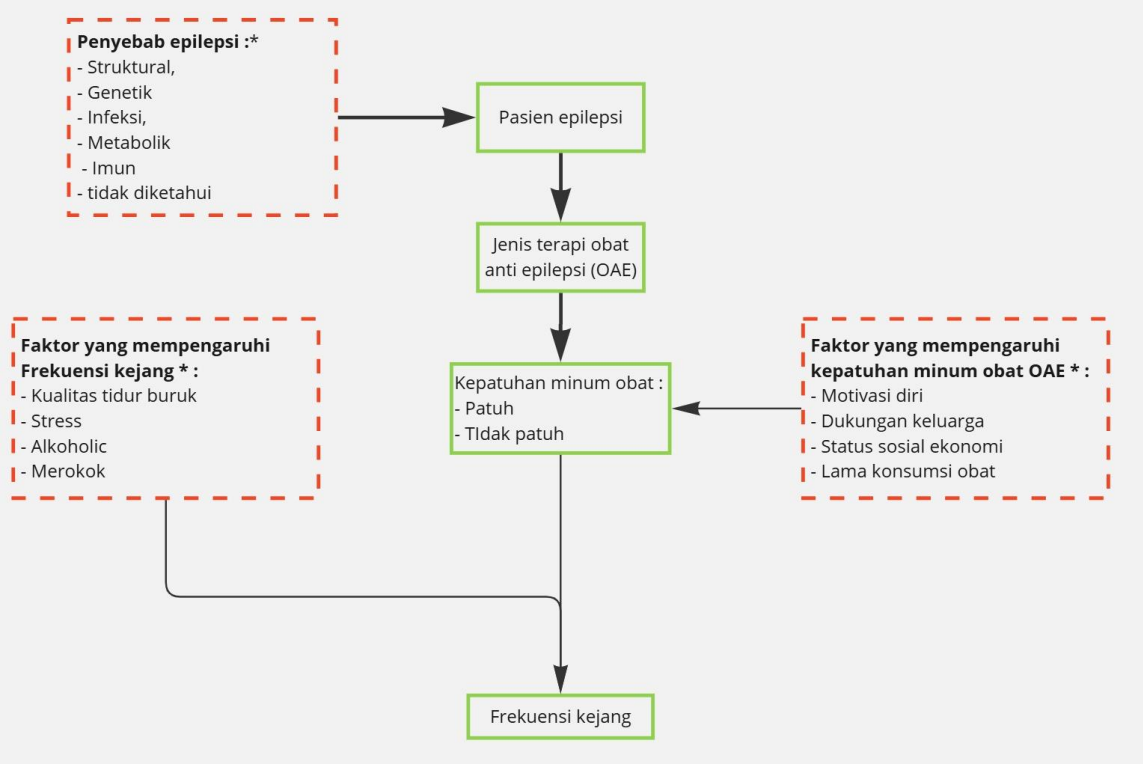
2.5 Ringkasan pustaka

Tabel 2. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Ernawati L, *et al*.[43]	surabaya 2021	*Cross sectional*	40 orang pasien epilepsi	Kepatuhan minum obat dan frekuensi kejang	1 bulan	Hasil uji statistik korelasi Spearman didapatkan nilai r = 0,423 dengan nilai p = 0,006 <0,05 (signifikan secara statistik). Di dapatkan adanya hubungan sedang antara tingkat kepa- tuhan dengan adanya kejadian kejang/*Seizure*. Gambar.
Jones RM *et al*.[49]	United kingdom 2016	*Cross sectional*	54 pasien epilepsi 18-60 tahun	Kepatuhan terhadap pengobatan dan pengendalian kejang	-	Hasil uji dengan *chi- square* (r = 0,003, p = 0,98) Tidak ada korelasi keseluruhan yang signifikan antara kepatuhan dan frekuensi kejang
Mawuntu AHP *et al.*[51]	Manado 2019	*Cross sectional*	114 pasien epilepsi	Usia, jenis kelamin, tipe epilepsi, durasi minum OAE, jenis OAE.	Data tahun 2017-2018	Tidak terdapat perbedaan yang signifikan dalam kepatuhan minum obat antara pasien laki-laki dan perempuan. Namun, tingkat kepatuhan terbukti secara signifikan lebih tinggi pada pasien yang menggunakan lebih dari satu jenis Obat Anti Epilepsi (OAE) (p = 0,03)
Susanti KA *et al.* [12]	Bandar lampung 2019	*Cross sectional*	38 penderita epilepsi	Hubungan Kepatuhan Pengobatan Terhadap Frekuensi Kejang	-	Hasil uji dengan *chi- square* p-value = 0,001 yang berarti terdapat hubungan antara kepatuhan pengobatan terhadap kejadian kejang pada pasien epilepsi

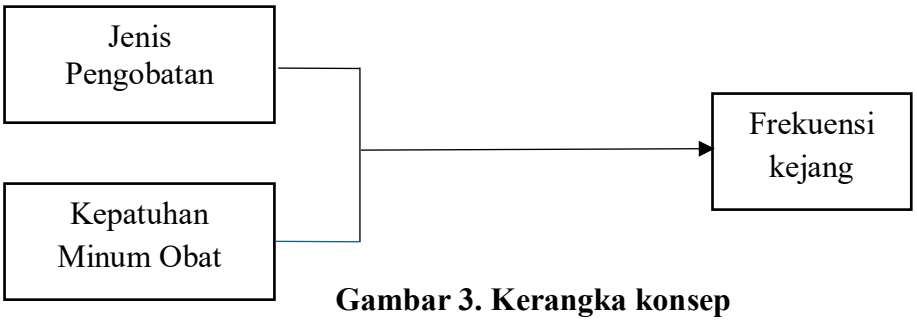
Efrilia DN *et al.*[52]	Lampung 2024	*Cross sectional*	86 pasien epilepsi		27 Juni 2024 – 10 Juli 2024	Hasil uji dengan *chi- square nilai r = 0,423 dan nilai p = 0,006* terdapat korelasi antara tingkat kepatuhan dengan adanya kejadian kejang.
Dini IR *et al.*[14]	Semarang 2024	*Cross sectional*	46 pasien epilepsi	Kepatuhan penggunaan obat anti epilepsi pada pasien epilepsi	November 2023-Februari 2024	Hasil uji dengan *fisher exact test* tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kepatuhan dengan frekuensi kejang (p=0,214).

2.6 Kerangka teori



Gambar 2. Kerangka teori

BAB III
KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL



Gambar 3. Kerangka konsep

3.1 Variabel

3.1.1 Variabel independen

Kepatuhan Minum obat

Jenis pengobatan

3.1.2 Variabel dependen

Frekuensi kejang

3.2. Definisi operasional

Tabel 3. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Kepatuhan minum obat	Merujuk pada sejauh mana seorang pasien mengikuti petunjuk yang diberikan oleh tenaga medis terkait cara, waktu, dan dosis pengobatan yang harus dikonsumsi.	*Morisky green-levine score* (MGLS)	Pemberian kuesioner MGLS pada penderita epilepsi yang sedang terapi OAE	• Sangat taat : 0 • Cukup taat : 1-2 • Kurang taat: 3-4	Nominal	Ernawati L *et al.*2019 [43]
Frekuensi bangkitan kejang	Merujuk pada seberapa sering seseorang mengalami kejang atau serangan epilepsi dalam jangka waktu tertentu.	Rekam Medis	Meninjau dan mencatat data yang sudah terdokumentasi dalam catatan medis pasien	• Bebas kejang dalam satu bulan di rata-rata selama satu tahun terakhir : Ringan (<1 perbulan) Sedang (1-10x perbulan) Berat (>10x perbulan)	Ordinal	Fatmi K *et al.*2022 [53]
Jenis Pengobatan	Terapi farmakologis epilepsi yang menggunakan obat anti epilepsi secara monoterapi atau politerapi dengan tujuan mengendalikan kejang dan	Rekam medis	Meninjau dan mencatat dari rekam medis	• Monoterapi • Politerapi	Nominal	Sigar J *et al.*2017[54]

	meningkatkan kualitas hidup pasien epilepsi					
Bentuk Bangkitan	Manifestasi klinik yang di sebabkan oleh aktivitas listrik di otak yang berlebihan dan tidak normal dapat menimbulkan berbagai gangguan.	Rekam Medis	Meninjau dan mencatat data yang sudah terdokumentasi dalam catatan medis pasien	• Fokal • Umum	Nominal	Pandu D *et al*.2025[55]
Gambaran Imaging Otak	Pemeriksaan diagnostik yang bertujuan mendeteksi kelainan struktur otak yang dapat memicu kejang atau berhubungan dengan epilepsi.	Rekam Medis	Meninjau dan mencatat data yang sudah terdokumentasi dalam catatan medis pasien	• Normal • Tidak normal	Nominal	Aprilia H *et al*.2024[56]

BAB IV
METODE

4.1 Desain

Penelitian ini menerapkan metode observasional analitik dengan, yang digunakan untuk mencari hubungan antara variabel independen dengan dependen. Variabel independen dalam penelitian ini adalah kepatuhan minum obat, sedangkan variabel dependennya adalah frekuensi kejang.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini menggunakan data rekam medik dan kuesioner pada pasien epilepsi dari RS Pusat Otak Nasional Prof. Dr.dr Mahar Mardjono pada bulan Maret-Agustus 2025.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

Populasi yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah semua pasien epilepsi yang mengkonsumsi obat anti epilepsi di RS Pusat Otak Nasional Prof. Dr.dr Mahar Mardjono.

4.3.1.1 Populasi target

Populasi yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah semua pasien epilepsi yang sedang menjalani terapi obat anti epilepsi di RS. Prof. Dr.dr Mahar Mardjono pusat otak nasional.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau yang dibutuhkan dalam penelitian ini ialah pasien epilepsi yang menjalani pengobatan di RS Pusat Otak Nasional Prof. Dr.dr Mahar Mardjono dalam periode 2024-2025.

4.3.1.3 Subjek

4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek

Sampel penelitian dipilih menggunakan teknik *Consecutive non random sampling,* yaitu pasien epilepsi yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi berdasarkan data rekam medis di RS Pusat Otak Nasional Prof. Dr.dr Mahar Mardjono selama periode 2024-2025.

4.3.1.3.2 Kriteria pemilihan subjek

Berikut ini merupakan keriteria inklusi dan eksklusi yang menentukan sampel pada penelitian yaitu :

a) Kriteria inklusi:

- Pasien epilepsi yang sudah mengikuti pengobatan selama kurang lebih satu tahun di RS Pusat Otak Nasional Prof. Dr.dr Mahar Mardjono.
- Pasien epilepsi yang dapat membaca dan menulis
- Pasien yang bersedia mengikuti penelitian

b) Kriteria eksklusi:

- Pasien yang menjalani pengobatan selama satu tahun, tetapi sempat terhenti sementara terapi OAE
- Pasien yang mengonsumsi alkohol
- Pasien yang stress dan mengalami gangguan tidur
- Pasien yang merokok

4.3.1.3.3 Besar subjek (harus variabel tergantungnya yang dihitung)

Besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini telah sesuai dengan perhitungan berdasarkan rumusyang ditetapkan yaitu rumus populasi infinit dan populasi finit.

Rumus populasi infinit :

$n_0 = Za^2 \times p \times q/d^2$

$n_0 = (1{,}96^2) \times 0{,}222 \times 0{,}778/0{,}05^2$

$\mathbf{n_0 = 265{,}4 = 265}$

keterangan:

n_0 : jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

Zα : tingkat kemaknaan dikehendaki adalah 95% dengan nilai 1,96

P : prevalensi frekuensi bangkitan kejang pasien epilepsi 2023 -> (22,2%)[9]

q : 1-p

d : kesalahan absolut yang dapat diterima, pada penelitian ini 5%

Rumus populasi finit :

$n = n_0 / 1 + (n_0 / N)$

$n = 265 / 1 + (265 / 125)$

$n = = 84,93 = 85$

keterangan:

n : Besar sampel dari populasi yang infinit -> 280

N : besar populasi finit -> 125

Berdasarkan perhitungan dengan rumus di atas, diperoleh sampel finit sebanyak 86 orang. Untuk mengurangi kemungkinan terjadinya *drop out* sampel yang tidak sesuai kriteria yang diinginkan, jumlah sampel di perluas 15%, dengan demikian nilai menjadi:

$$n = 85 + (85x15\%)$$

$$n = 85 + 12 = 97$$

Sehingga besar smpel yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 97 orang.

4.4 Bahan dan instrumen

Penilitian ini menggunakan data primer dan sekunder yang diambil dari para pasien yang sedang berobat di polikilinik epilepsi RS Pusat Otak Nasional Prof. Dr.dr Mahar Mardjono. Kepatuhan minum obat, frekuensi bangkitan didaptakan dari wawancara kuesiner dan hasil rekam medik.

a. Kuesioner *Morisky green-levine adherence scale* (MGLS)

Alat yang digunakan untuk pengukuran kepatuhan minum obat adalah *Morisky green-levine adherence scale* (MGLS). Kuesioner ini telah diuji validitas, dengan uji korelasi *pearson* 0,3496 dan indeks daya beda *item* berkisar 0,596-0,784.[57] Kuesioner ini berisi 4 pertanyaan yang harus diisi oleh responden yang

sesuai dengan kriteria inklusi dan juga bersedia menjadi sampel dalam penelitian ini. Setiap item dinilai berdasarkan seberapa patuhnya individu terhadap kepatuhan minum obat. Di isi dengan Ya atau Tidak. Skor akhir diperoleh dengan menjumlahkan seluruh nilai dari item-item tersebut. Berdasarkan skor total, responden dikategorikan menjadi tiga tingkat, yaitu:

1. Skor 0 : Tingkat kepatuhan baik/patuh
2. Skor 1-2 : Tingkat kepatuhan sedang
3. Skor 3-4 : Tingkat kepatuhan rendah

b. Rekam medis

- Berapa kali bangkitan yang di alami setiap bulan di rata-rata selama satu tahun terakhir
- Jenis pengobatan
- Lama melakukan pengobatan di RS Pon
- Data demografi

4.5 Analisis statistik

Analisis yang digunakan pada penelitian ini adalah analisis univariat dan bivariat yang dilakukan secara bertahap.

4.5.1 Analisis univariat

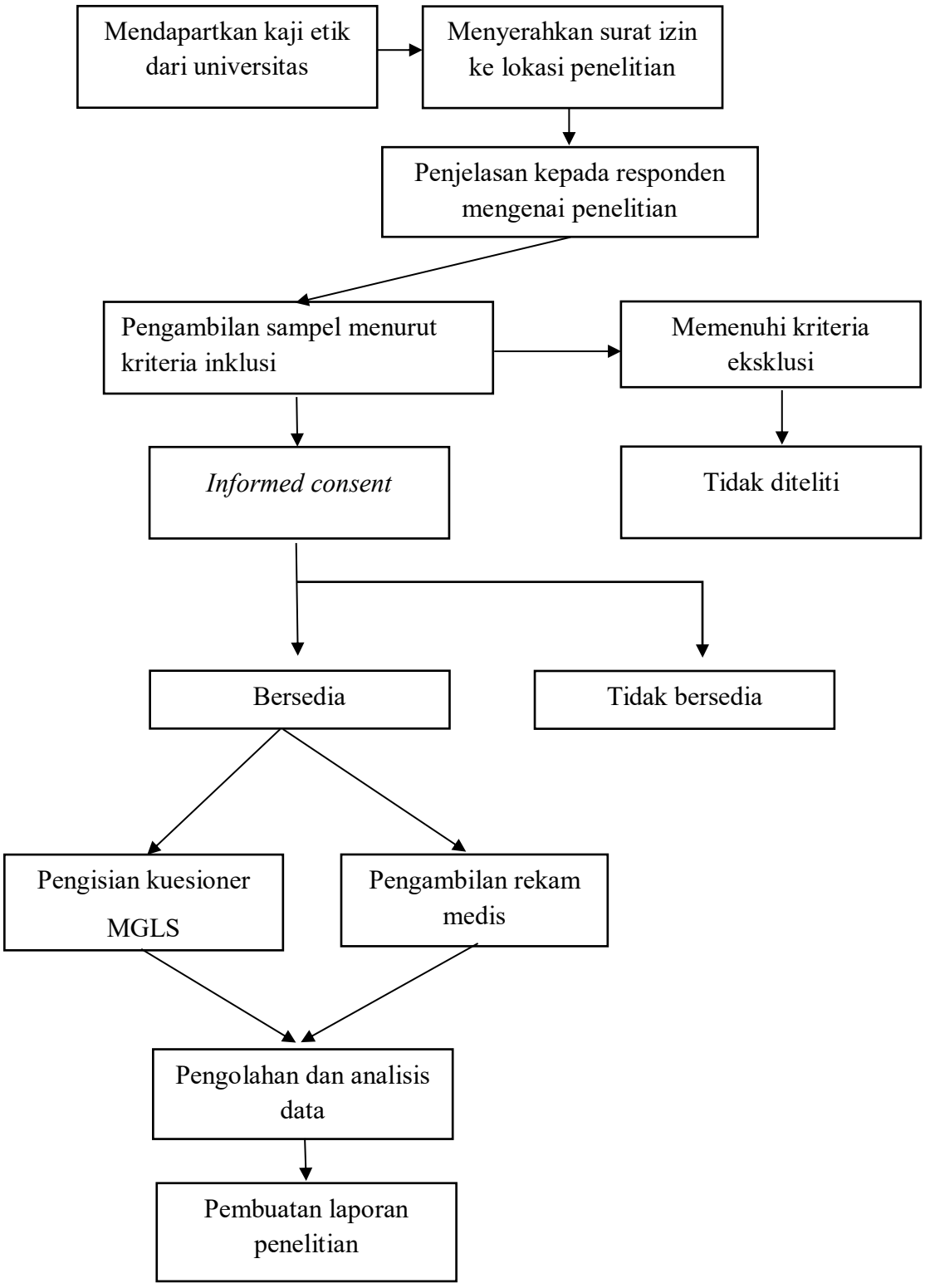
Analisis univariat dilakukan untuk menganalisis setiap variabel yang di teliti. Variabel bebas penelitian ini adalah kepatuhan minum obat, sedangkan variabel tergantung adalah frekuensi kejang pasien epilepsi. Analisis univariat juga digunakan untuk menganalisis tingkat kepatuhan minum obat pada pasien yg menjalani terapi OAE, analisis kepatuhan minum obat dengan frekuensi bangkitan kejang.

4.5.2 Analis bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk meneliti hubungan antara variabel yang di teliti. Variabel bebas penelitian ini adalah kepatuhan minum obat, sedangkan

variabel tergantung adalah frekuensi kejang pasien epilepsi. Mengidentifikasi hubungan antara dua variabel. Pada penelitian ini peneliti menggunakan SPSS untuk melakukan uji *chi-square*.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 4. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilakukan setelah mendapatkan izin dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Kerahasiaan data responden akan dijaga menggunakan sistem koding.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 4. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU										
	Feb 2025	Mar 2025	Apr 2025	Mei 2025	Jun 2025	Jul 2025	Aug 2025	Sep 2025	Okt 2025	Nov 2025	Dec 2025
Perumusan topik & pemilihan judul											
Persiapan dan pencarian sampel yang tersedia											
Penyusunan dan penyelesaian BAB I											
Penyusunan dan penyelesaian BAB II											
Penyusunan dan penyelesaian BAB III											
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV											
Konsultasi											
Penyerahan proposal											
Persiapan ujian											
Ujian proposal											

Pengerjaan sampel											
Analisis data											
Penyusunan skripsi											

DAFTAR PUSTAKA

1. Kustiowati E, Mirawati K, Husna M, Gunadharma S. Pedoman tatalaksana epilepsi. 6th ed. Kusumastuti, Kurnia suryani G, editor. surabaya: airlanggan university press; 2019. 13–14 p.
2. World Health Oganization. Epilepsi [Internet]. 2019 [cited 2025 Mar 2]. Available from: www.who.int/mediacentre/factsheets/ fs999/en
3. Tedyanto EH, Chandra L, Adam OM. Gambaran Penggunaan Obat Anti Epilepsi (OAE) pada Penderita Epilepsi Berdasarkan Tipe Kejang di Poli Saraf Rumkital DR. Ramelan Surabaya. J Ilm Kedokt Wijaya Kusuma. 2020;9(1):77.
4. Juni J, Sari DP, Agusta HF, Yuliastuti F. Gambaran peresepan obat antiepilepsi pada pasien rawat jalan di Rumah Sakit Jiwa Prof . Dr . Soerojo Magelang periode Description of the prescription of antiepileptic drugs in outpatients at the Prof Dr . Soerojo Magelang of mental hospital for period Jan. 2024;4(1):1–6.
5. Scahtcher SC, Sirven J. Will You Always Have Seizures? [Internet]. Epilepsy Foundation. 2024 [cited 2025 Mar 5]. Available from: https://www.epilepsy.com/what-is-epilepsy/understanding-seizures/will-you-always-have-seizures
6. World Health Oganization. Antiepileptic drugs (AED). World Health Organization. 2019. p. 2–3.
7. Permatananda PAN. Perbandingan kualitas hidup pasien epilepsi yang mendapat monoterapi dan politerapi. J Ilm Indones. 2022;7(2):1–23.
8. Maulidina H. Hubungan Frekuensi Kekambuhan Kejang Terhadap Perubahan Fungsi Kognitif Pada Pasien Dewasa Dengan Epilepsi Di Poliklinik Neurologi RSUD Budhi Asih. Http://RepositoryBinawanAcId/Id/Eprint/748. 2019;2(2):1–13.
9. Fitri NE, Andini S, anita fitri. Hubungan Frekuensi Kekambuhan Kejang Terhadap Perubahan Fungsi Kognitif pada Pasien Dewasa Dengan Epilepsi di Poliklinik Neurologi RSUD Jend. Ahmad Yani Metro. J Multidisiplin Teknol dan Arsit. 2024;vol.2 no.2.
10. Ringgo A, Rivai rayoga P. Jurnal Ilmu Kedokteran Dan Kesehatan , Volume 4 , Nomor 2 , April 2017 Jurnal Ilmu Dan Kedokteran Dan Kesehatan , Volume 4 , Nomor Jurnal Ilmu Kedokteran Kesehatan , Volume 4 , Nomor. J ilmu Kedokt dan Kesehat. 2017;4(April):67–73.
11. Hovinga CA, Asato MR, Manjunath R, Wheless JW, Phelps SJ, Sheth RD, et al. Association of non-adherence to antiepileptic drugs and seizures, quality of life, and productivity: Survey of patients with epilepsy and physicians. Epilepsy Behav. 2018;13(2):316–22.
12. Susanti KA, Ibrahim Z, Sina MI. Hubungan Kepatuhan Pengobatan Terhadap Kejadian Kejang Pada Pasien Epilepsi Yang Bebas Kejang Selama Minimal 1 Tahun Pengobatan Di Poli Neurologi RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo Bandar Lampung. 2017;4(2):137–43.
13. Raru TB. Change in the Frequency of Seizure Attacks and Associated Factors Among Adult Epilepsy Patients at Amanuel Mental Specialized Hospital (AMSH): A Generalized Linear Mixed Model (GLMM).

2021;2529–38.
14. Rahmania I, Dini E, Fauziah N, Annisa E, Setiadianingati R, Farmasi PS, et al. Analisis kepatuhan pengunaan obat antiepilepsi pada pasien epilepsi rawat jalan di rsd krmt wongsonegoro : semarang studi potong lintang. 2024;(September):122–9.
15. Falco-Walter J. Epilepsy-Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology. Semin Neurol. 2020;40(6):617–23.
16. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. Epilepsy Res. 2018;139(November 2017):73–9.
17. Husam. Perbedaan Usia dan Jenis Kelamin Pada Jenis Epilepsi di RSUP Dr. Kariadi. 2008;3–14.
18. Khansa AN, Laksmi Dewi DR, Ilmiawan MI. Hubungan Usia Onset dengan Fungsi Kognitif Pasien Epilepsi di RSUD dr. Soedarso Kota Pontianak, Indonesia. Cermin Dunia Kedokt. 2022;49(11):604–9.
19. Pitkänen A, Engel J. Past and Present Definitions of Epileptogenesis and Its Biomarkers. Neurotherapeutics. 2014;11(2):231–41.
20. Alyu F, Dikmen M. Inflammatory aspects of epileptogenesis: Contribution of molecular inflammatory mechanisms. Acta Neuropsychiatr. 2017;29(1):1–16.
21. Kinoshita S, Koyama R. Pro- And anti-epileptic roles of microglia. Neural Regen Res. 2021;16(7):1369–71.
22. Scorza CA, Marques MJG, Gomes da Silva S, Naffah-Mazzacoratti M da G, Scorza FA, Cavalheiro EA. Status epilepticus does not induce acute brain inflammatory response in the Amazon rodent Proechimys, an animal model resistant to epileptogenesis. Neurosci Lett [Internet]. 2018;668:169–73. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2017.02.049
23. Boleti AP de A, Cardoso PH de O, Frihling BEF, de Moraes LFRN, Nunes EAC, Mukoyama LTH, et al. Pathophysiology to Risk Factor and Therapeutics to Treatment Strategies on Epilepsy. Brain Sci. 2024;14(1):1–30.
24. Chen TS, Huang TH, Lai MC, Huang CW. The Role of Glutamate Receptors in Epilepsy. Biomedicines. 2023;11(3):1–21.
25. Sarlo GL, Holton KF. Brain concentrations of glutamate and GABA in human epilepsy: A review. Seizure [Internet]. 2021;91(June):213–27. Available from: https://doi.org/10.1016/j.seizure.2021.06.028
26. Giaume C, Naus CC, Sáez JC, Leybaert L. Glial connexins and pannexins in the healthy and diseased brain. Physiol Rev. 2021;101(1):93–145.
27. Bedner P, Steinhäuser C. Role of Impaired Astrocyte Gap Junction Coupling in Epileptogenesis. Cells. 2023;12(12).
28. Simonato M. Epilepsy an update on disease mechanisms: The potential role of microRNAs. Front Neurol. 2018;9(MAR).
29. Hanada T. Ionotropic glutamate receptors in epilepsy: A review focusing on ampa and nmda receptors. Biomolecules. 2020;10(3).
30. Donnellan EP, Kehoe C, Moran A, Ni Chollatain M, Hynes Y, Hennessy M, et al. The 2017 and 2022 ILAE epilepsy classification systems identify needs

and opportunities in care: A paediatric hospital-based study. Epilepsy Behav [Internet]. 2024;157(December 2023):109804. Available from: https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2024.109804
31. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):512–21.
32. Chang RS kwan, Leung CYW, Ho CCA, Yung A. Classifications of seizures and epilepsies, where are we? – A brief historical review and update. J Formos Med Assoc [Internet]. 2017;116(10):736–41. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.jfma.2017.06.001
33. Arica A, Nurullah A, Irfana L, Triastuti N. Perbedaan Efek Monoterapi dan Politerapi Obat Anti Epilepsi (OAE) terhadap Kekambuhan Kejang pada Pasien Epilepsi di Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang. JurnalMU J Medis Umum. 2025;Vol 2 No 2:92–9.
34. Parfati N, Purnamayanti A, Yulita S, Ajeng FE. Profil Fenitoin dan Valproat pada Terapi Epilepsi. 2018. 7–18 p.
35. Suryoputri MW, Endriastuti NE, Ilma DL. Effects of Antiepileptic Drug Levels on Clinical Outcomes in Pediatric Patients Using Pharmacokinetics Approach. Indones J Clin Pharm. 2021;10(4):272–88.
36. Riani DA, Putri LR. Gambaran Kepatuhan Minum Obat Pada Pasien Hipertensi Dewasa Di Puskesmas Kabupaten Sleman Dan Kota Yogyakarta. ARMADA J Penelit Multidisiplin. 2023;1(4):310–20.
37. Gunadharma S, Utama P, Sobaryati, Rizal A, Amalia L, Gamayani U. Perbedaan Pengetahuan, Sikap, dan Perilaku Penderita, Keluarga, dan Masyarakat terhadap Epilepsi. Neurona. 2020;38(1):8–17.
38. Majd Z, Mohan A, Fatima B, Johnson ML, Essien EJ, Abughosh SM. Trajectories of adherence to ACEI/ARB medications following a motivational interviewing intervention among Medicare Advantage beneficiaries in Texas Zahra. 2023;119.
39. Ida M, Prihatin K, Fatmawati BR. Pengaruh Self-Efficacy Dan Dukungan Keluarga Terhadap Kepatuhan Menjalani Terapi Pada Penderita Hipertensi. J Keperawatan 'Aisyiyah. 2020;7(2):1–6.
40. Simbolon M, Panjaitan TK, Sanam MO. Pengaruh Dukungan Keluarga Dengan Kepatuhan Minum Obat Pada Lansia Yang Menderita Hipertensi Di Dusun Sontoi. J Kesehat Komonitas St Elisabeth. 2023;68–78.
41. Permana H, Hardi ER. Perbandingan Tingkat Kepatuhan Pengobatan Pasien Epilepsi antara Monoterapi dan Politerapi di Poliklinik Saraf RSUP Dr. M. Djamil Padang. Heal Med J. 2021;3(2):14–9.
42. Gebreweld FH, Kifle MM, Gebremicheal FE, Simel LL, Gezae MM, Ghebreyesus SS, et al. Factors influencing adherence to tuberculosis treatment in Asmara, Eritrea: A qualitative study. J Heal Popul Nutr. 2018;37(1):1–9.
43. Ernawati I, Islamiyah WR. Korelasi Tingkat Kepatuhan Konsumsi Obat Antiepilepsi Menggunakan Kuesioner MGLS (Morisky, Green, Levine Adherence Scale) dengan Frekwensi Kejang Pasien Epilepsi. J Farm

Udayana. 2021;10(2):121.
44. Pinikahana J, Dono J. The lived experience of initial symptoms of and factors triggering epileptic seizures. Epilepsy Behav [Internet]. 2009;15(4):513–20. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.06.004
45. Sugandi E, Roshinta D, Dewi L. Hubungan antara Depresi , Cemas , dan Stres terhadap Frekuensi Bangkitan Kejang pada Pasien Epilepsi. J Kedokt dan Kesehat. 2022;Vol 18 No(Juli 2022):220–8.
46. Novakova B, Harris PR, Ponnusamy A, Reuber M. The role of stress as a trigger for epileptic seizures: A narrative review of evidence from human and animal studies. Epilepsia. 2013;54(11):1866–76.
47. Hamerle M, Ghaeni L, Kowski A, Weissinger F, Holtkamp M. Alcohol use and alcohol-related seizures in patients with epilepsy. Front Neurol. 2018;9(JUN):1–9.
48. Becchetti A, Grandi LC, Cerina M, Amadeo A. Nicotinic acetylcholine receptors and epilepsy. Pharmacol Res [Internet]. 2023;189(December 2022):106698. Available from: https://doi.org/10.1016/j.phrs.2023.106698
49. Jones RM, Butler JA, Thomas VA, Peveler RC, Prevett M. Adherence to treatment in patients with epilepsy: Associations with seizure control and illness beliefs. Seizure. 2006;15(7):504–8.
50. Ernawati I, Islamiyah WR. Hubungan Kepatuhan Penggunaan Obat Anti Epilepsi terhadap Kejadian Kejang Pasien Epilepsi menggunakan kuesioner ARMS (Adherence Refill Medication Scale). J Pharm Sci. 2019;4(1):29–34.
51. Mawuntu AHP, Mahama CN, Sekeon SAS, Winifred K. Kepatuhan Minum Obat Antiepilepsi Pada Pasien Epilepsi Di Manado, Indonesia Pendahuluan Epilepsi adalah suatu kondisi yang ditandai oleh bangkitan epileptik yang berulang (dua atau lebih), tanpa dipicu oleh penyebab langsung yang diketah. 2019;2(3).
52. Efrilia DN, Anita F, Kurniasari S. Hubungan Kepatuhan Konsumsi Obat Anti Epilepsi dengan Kejadian Kekambuhan Kejang pada Pasien Epilepsi di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2024. Sci-Tech J. 2024;vol 3 no.2.
53. Fatmi KN, Roshinta D, Dewi L, In'am Ilmiawan M. The Relation of Duration of Epilepsy, Seizure Frequency and AED Adherence With Cognitive Function in Epilepsy Patients. J Nas Ilmu Kesehat . 2022;4(2621–6507):52.
54. Sigar RJ, Kembuan MAH, Mahama CN. Gambaran Fungsi Kognitif pada Pasien Epilepsi di Poliklinik Saraf RSUP Prof. Dr. R.D. Kandou Manado. e-CliniC. 2017;5(2).
55. Mangnga PD, Pertiwi JM, Mahama CN. Hubungan antara Frekuensi Bangkitan Pasien Epilepsi dengan Tingkat Stres Psikososial. Med Scope J. 2025;8(1):13–8.
56. Aprilia HP, Jeniyanthi NPR, Supriyani N. Analisis Pemeriksaan Magnetic Resonance Imaging (Mri) Brain Dengan Klinis Epilepsi Di Rumah Sakit Umum Pusat Dr Hasan Sadikin Bandung. Prepotif J Kesehat Masy. 2024;8(3):7917–26.
57. Lin E, Rahmatul IW. Uji Validitas dan Reabilitas Kuesioner Kepatuhan

MGLS (Morisky,Green,Levine Adherence Scale) Versi Bahasa Indonesia Terhadap Pasien Epilepsi. J Ilm Ibnu Sina. 2019;4(2):305–13.

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Table Dummy*

Tabel 1. Data karakteristik dan skor kuesioner responden

Variabel	Frekuensi		Nilai p
	Ya, n(%)	Tidak, n(%)	
Umur (tahun)			
14 – 18			
19 – 64			
> 64			
Jenis kelamin			
Laki-laki			
Perempuan			
Tingkat pendidikan			
SD			
SMP			
SMA			
Sarjana			
Pengobatan			
Monoterapi			
Politerapi			
Bentuk bangkitan			
Umum			
Fokal			
Gambaran imaging otak			
Normal			
Tidak normal			
Kepatuhan minum obat			
Sangat taat : 0			
Cukup taat : 1-2			
Kurang taat: 3-4			
Frekuensi kejang			
<1x per bulan			
1-10x per bulan			
>10x per bulan			

Analisis data menggunakan uji chi-square. Batas kemaknaan statistik yang digunakan $p<0,05$

Tabel 2. Distribusi responden berdasarkan Frekuensi kejang

Kategori Frekuensi kejang	Frekuensi (n)	Persentase (%)
<1x per bulan		
1-10x per bulan		
>10x per bulan		
total		

Tabel 3. Distribusi responden berdasarkan Kepatuhan minum obat

Kategori Kepatuhan minum obat	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Sangat taat : 0		
Cukup taat : 1-2		
Kurang taat: 3-4		
total		

Tabel 4. Distribusi responden berdasarkan Gambaran imaging otak

Kategori Gambaran imaging otak	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Normal		
Tidak normal		
total		

Tabel 5. Distribusi responden berdasarkan Jenis Pengobatan

Kategori Jenis pengobatan	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Monoterapi		
Politerapi		
total		

Tabel 6. Hubungan jenis pengobatan dengan frekuensi kejang

Variabel	Frekuensi Kejang		Nilai *p-value*
	Ya, n(%)	Tidak, n(%)	
Pengobatan			
Monoterapi			
Politerapi			

Analisis data menggunakan uji chi-square. Batas kemaknaan statistik yang digunakan p<0,05

Tabel 7. Hubungan Kepatuhan minum obat dengan frekuensi kejang

Variabel	Frekuensi Kejang		Nilai *p-value*
	Ya, n(%)	Tidak, n(%)	
Kepatuhan minum obat			
Sangat taat : 0			
Cukup taat : 1-2			
Kurang taat: 3-4			

Analisis data menggunakan uji chi-square. Batas kemaknaan statistik yang digunakan p<0,05

Lampiran 2. *Informed consent*

INFORMED CONSENT

Penelitian mengenai hubungan kepatuhan minum obat dengan frekuensi kejang dapat memberikan pengetahuan apakah frekuensi kejang dapat disebabkan kepatuhan minum obat. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan petunjuk kepada para pasien epilepsi sehingga dapat mengambil tindakan selanjutnya untuk mencegah perjalanan penyakit sampai ke tahap lebih lanjut.

Oleh karena itu kami mengharapkan saudara untuk ikut serta dalam penelitian ini. Bila bersedia maka peneliti akan meminta saudara untuk mengisi kuesioner yang telah disediakan. Dalam penelitian ini, Saudara akan diminta untuk mengisi kuesioner secara offline. Kuesioner yang digunakan meliputi *Morisky green-levine adherence scale* (MGLS). Selain itu, Saudara akan diminta untuk mengisi data demografis dasar, seperti usia dan jenis kelamin. Tidak ada tes fisik yang akan dilakukan selama proses penelitian. Seluruh proses dilaksanan dengan menjaga kenyamanan dan kerahasiaan identitas Saudara.

Bila ada pertanyaan, bapak/ibu/saudara dapat menghubungi peneliti di nomor telepon 082111211035 (Reza Naulla)

Bapak/ibu/saudara bebas untuk menolak ikut dalam penelitian ini. Bila bapak/ibu/saudara bersedia ikut dalam penelitian ini kami mohon untuk membubuhkan tanda tangan pada formulir persetujuan bawah ini.

Jakarta, ... 20..

.

(Nama)

Lampiran 3. *Morisky green-levine adherence scale* (MGLS)

Tabel 8. *Morisky green-levine adherence scale* (MGLS)

Instruksi
isi pertanyaan 1 sampai 4, berikan peryataan yang sesuai dengan tingkat kepatuhan minum obat anda, di isi Ya atau Tidak.

Pertanyaan	**Jawaban**	
	Ya	**Tidak**
1 . Apakah pernah lupa minum obat?		
2. Apakah pernah sembarangan minum obat?		
3. Apakah pernah berhenti minum obat ketika merasa lebih baik?		
4. Apakah pernah berhenti minum obat saat merasa kondisi memburuk?		

Catatan : Ya : 1 & Tidak : 0, hasil akhir akan di kategorikan sesuai total skor.

Skor	**Tingkat kepatuhan**
0	Patuh
1-2	Sedang
3-4	Rendah

Lampiran 4. *Perceived Stress Scale*-10 (PSS-10)

Tabel 9. *Perceived Stress Scale*-10 (PSS-10)

No.	Pertanyaan	0 (tidak pernah)	1 (hampir tidak pernah)	2 (kadang - kadang)	3 (cukup sering)	4 (terlalu sering)
1.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda menjadi bingung karena sesuatu yang terjadi secara tiba-tiba?					
2.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda telah merasa tidak mampu untuk mengendalikan hal-hal yang penting dalam kehidupan Anda?					
3.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda merasa gugup atau stres?					
4.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda merasa yakin akan kemampuan Anda untuk menangani masalah pribadi?					
5.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda telah merasa bahwa segala sesuatunya berjalan lancar?					

6.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda telah merasa bahwa Anda tidak bisa mengatasi semua hal yang harus Anda lakukan?					
7.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda telah mampu mengendalikan hal-hal yang menyakitkan dalam hidup Anda?					
8.	Pada bulan lalu, seberapa sering anda merasakan bahwa Anda sangat bahagia dan suskes?					
9.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda telah merasakan marah karena sesuatu yang terjadi diluar kendali Anda?					
10.	Pada bulan lalu, seberapa sering Anda merasakan bahwa kesulitan-kesulitan menumpuk sebegitu tingginya sehingga Anda tidak bisa mengatasinya?					
TOTAL :						

Skor	**Interpretasi**
0-7	Normal
8-11	Stres ringan
12-15	Stres sedang
16-20	Stres berat
≥ 21	Stres cukup berat

Lampiran 5. Adiksi Nikotin *Fagerstroom*

Tabel 10. Adiksi Nikotin *Fagerstroom*

Pertanyaan	Pertanyaan	Point
1. Apakah anda seorang perokok ?	Ya Tidak	**3** **2** **1** **0**
2. Berapa lama setelah bangun tidur anda merokok?	• Dalam 5 menit • 6-30 menit • 30-60 menit • Setelah 60 menit	**3** **2** **1** **0**
3. Apakah anda mengalami kesulitan untuk menahan diri dari merokok ditempat-tempat yang dilarang?	• Ya • Tidak	**3** **2** **1** **0**
4. Waktu Rokok pada saat kapan yang paling susah ditinggalkan?	• Pagi hari • Waktu lain	**3** **2** **1** **0**
5. Berapa jumlah batang rokok yang dihisap setiap hari?	• ≤10 • 11-20 • 21-30 • ≥31	**3** **2** **1** **0**
6. Apakah merokok lebih banyak selama beberapa jami setelah bangun tidur dibanding waktu lain?	• Ya • Tidak	**3** **2** **1** **0**
7. Apakah tetap merokok apabila tidak sehat dan pada saat bed rest?	• Ya • Tidak	**3** **2** **1** **0**

Skor *Fagerstrom*

Skor	**Interpretasi**
0-3	Ketergantungan Rendah
4-6	Ketergantungan Sedang
7-10	Ketergantungan Tinggi