

**HUBUNGAN USIA ANAK PERTAMA KALI MENGALAMI
KEJANG DEMAM DENGAN KEJADIAN REKURENSNYA
DI RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG
PERIODE 1 JANUARI 2009 – 31 DESEMBER 2011**

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Oleh :
MIRANTI DWI HARTANTI
NIM : 70 2008 008



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2012**



HALAMAN PENGESAHAN

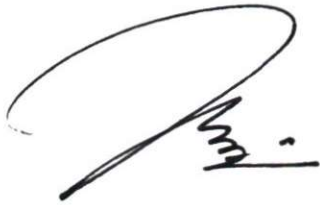
HUBUNGAN USIA ANAK PERTAMA KALI MENGALAMI KEJANG DEMAM DENGAN KEJADIAN REKURENSNYA DI RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2009 – 31 DESEMBER 2011

Dipersiapkan dan disusun oleh
Miranti Dwi Hartanti
NIM : 70 2008 008

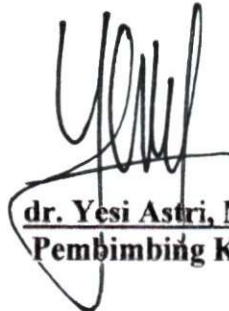
Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 3 Maret 2012

Menyetujui :

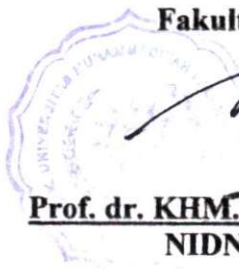


dr. Liza Chairani, Sp.A, M.Kes
Pembimbing Pertama



dr. Yesi Astri, M.Kes
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And
NIDN. 0002 064 803

PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, Maret 2012

Yang membuat pernyataan



Miranti Dwi Hartanti
NIM. 70 2008 008



"A secret makes a woman a woman"

*"To become a queen, you have to have the heart of
a loving mother first"*

*"The mirror can show your reflection
but it can never show you the truth"*

"Manusia tidak bisa menahan lajunya waktu"

*"Setengah matiku itu berbeda dengan
setengah mati yang mereka tahu!"*

*Berkat rahmat dan hidayah-Mu ya Allah
Aku persembahkan karya pertama ku ini untuk yang terkasih.*

*Spesial untuk Nenek yang telah merawat ku dari kecil hingga akhir
hayatnya, yang tak bisa melihatku menyandang gelar ini,
Alm. Rafi'ah, semoga nenek tenang dan bahagia
di tempat terindah di sisi Allah SWT.*

*Ibu paling hebat sedunia, Ibuku, Intan Junia.
Ayah paling hebat sedunia, ayahku, Harun Al Rasyid.
Kakak paling hebat sedunia, kakakku, Willi Septian Hartanto.*

*Seluruh Keluarga Besar H. Abu Bakar Bakrie dan H. Djahri.
Seluruh Keluarga Besar M. Thamam.*

*Sahabat till the end: Maya a.k.a Nyel, Heru, Dila,
yang selalu berikan ku semangat meskipun jauh dari pelupuk mata.
Irfani Redho, atas hari-hari serta dukungannya
saat susah dan senang dari awal hingga akhir ini.*

*Untuk rekan sejawat seperjuangan,
Angkatan pertama FK UMP 2008, 70 2008 001 s.d. 70 2008 061.*

*All Princess : Wieke, Uny Shinta, Farah, Imas,
atas kebersamaan selama perkuliahan ini.
Inga Yayuk Suzena atas masukan, spirit, dan pengetahuannya.
Semua yang telah ada saat tersulit dan keterpurukan ku.*

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, MARET 2012
MIRANTI DWI HARTANTI**

**Hubungan Usia Anak Pertama Kali Mengalami Kejang Demam dengan
Kejadian Rekurensnya di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang
Periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011**

1x + 57 halaman + 14 tabel + 4 gambar

ABSTRAK

Kejang demam (KD), merupakan gangguan kejang terbanyak pada anak yang berhubungan dengan demam, tanpa adanya infeksi sistem saraf pusat atau ketidakseimbangan elektrolit akut pada anak. Saat anak berada dalam masa *developmental window*, antara usia 0 – 24 bulan, dimana otak anak masih berada dalam tahapan yang belum matang. Apabila terjadi stimulasi seperti demam, eksitator berperan lebih dominan dibandingkan inhibitor yang menyebabkan ketidakseimbangan antara keduanya, sehingga serangan kejang demam rekurens (KDR) dapat terjadi. Semakin muda usia anak, terutama kurang dari 18 bulan, maka peningkatan risiko kejadian KDR ini semakin tinggi.

Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui hubungan usia anak pertama kali mengalami kejang demam dengan kejadian rekurensnya.

Metode yang digunakan berupa rancangan studi observasional retrospektif dengan pendekatan potong lintang yang menggunakan 35 sampel anak yang mengalami KDR dengan rentang usia 6 – 60 bulan, periode 1 Januari 2009 - 31 Desember 2011 di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Hasilnya menunjukkan bahwa anak dengan usia ≤ 24 bulan dengan kejadian KDR > 1 kali ditemukan sebanyak 24 kasus (92,3%), lebih besar dibandingkan anak usia yang sama dengan kejadian KDR hanya 1 kali, maupun anak dengan usia > 24 bulan dengan jumlah kejadian KDR yang sama. Hasil uji statistik menunjukkan bahwa $p = 0,002$ dengan PR = 3,556 (CI 95% : 1,063 – 11,895).

Pada penelitian ini, usia anak ≤ 24 bulan saat pertama kali mengalami KD merupakan faktor risiko terjadinya KDR > 1 kali sehingga usia yang lebih muda untuk onset kejadian KD dapat dijadikan prediktor terkuat dan paling konsisten dari kejadian rekurensnya.

Referensi: 23 (2002 - 2011)

Kata Kunci: kejang demam, kejang demam rekurens, faktor risiko



**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
MEDICAL FACULTY**

**SKRIPSI, MARCH 2012
MIRANTI DWI HARTANTI**

**The Relationship of Aged on Children First Experienced Febrile Convulsion
with Incidence of Recurrences at Muhammadiyah Palembang Hospital
Period January 1st, 2009 – December 31st, 2011**

1x + 57 pages + 14 tables + 4 pictures

ABSTRACT

Febrile convulsions, the most common seizure disorder during childhood, associated with seizures and fever without central nervous system infection or acute electrolyte imbalance in children. If children on developmental window, between aged by 0 – 24 months, child's brain still an immature stage. In the event of stimulation such as fever, excitator more dominant role than inhibitor that causes imbalance between their, so recurrent febrile convulsions may occurred. Younger aged of children, especially less than 18 months, greater increases of risk incidence recurrent febrile convulsions.

The aims of this study to determine relationship of aged on children first experiences febrile convulsions with incidence of recurrences.

The method used retrospective observational study design with cross-sectional approach used by 35 samples of aged on children ranged by 6 – 60 months with recurrences febrile convulsions from January 1st, 2009 - December 31st, 2011 at Department of Children, Muhammadiyah Palembang Hospital.

The results showed that children aged by ≤ 24 months with incidence of recurrences febrile convulsions > 1 times was dicovered as many as 24 cases (93,3%), greather than similar aged with incidence of recurrences only 1 times, and aged by > 24 months with incidence of recurrences on same of times. Based on results of statistical test indicated that $p = 0,002$ with $PR = 3,556$ (CI 95% : 1,063 – 11,895).

This study contained was aged by ≤ 24 months at first incidence is risk factor for incidence of recurrence > 1 times so that a younger aged for onset of febrile convulsions occurrence may be the strongest and most consistent predictor incidence of recurrence.

References: 23 (2002 - 2011)

Keyword : febrile convulsions, recurrences febrile convulsions, risk factor



KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis memanjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Usia Anak Pertama Kali Mengalami Kejang Demam dengan Kejadian Rekurensnya di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011”, sebagai salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked). Shalawat dan salam selalu tercurah kepada Rasulullah Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikutnya sampai akhir zaman.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini belum sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun sebagai bahan pertimbangan perbaikan di masa mendatang.

Dalam penyelesaian skripsi ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan, dan saran dari berbagai pihak, baik yang diberikan secara lisan maupun tulisan. Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada:

1. Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.
2. dr. Yudi Fadilah, Sp.PD, FINASIM, selaku Direktur RS. Muhammadiyah Palembang atas perizinan pengambilan data penelitian.
3. dr. Liza Chairani, Sp.A, M.Kes, selaku Pembimbing 1 yang telah memberikan banyak ilmu, saran, dan bimbingan dalam penyelesaian penelitian.
4. dr. Yesi Astri, M. Kes, selaku Pembimbing 2 yang telah memberikan banyak ilmu, saran, bimbingan, dan dukungan dalam penyelesaian penelitian.
5. Seluruh pihak direksi, diklat, rekam medik, dan staf RS. Muhammadiyah Palembang atas saran dan informasi selama pelaksanaan penelitian.
6. Seluruh staf dosen dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang atas ilmu, bimbingan, saran, dan dukungan selama penyelesaian penelitian.
7. Orang tua dan saudaraku tercinta yang telah banyak membantu dengan doa yang tulus dan memberikan bimbingan moral maupun spiritual.
8. Rekan sejawat seperjuangan serta semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan skripsi ini.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang telah diberikan dan semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi semua dan perkembangan ilmu pengetahuan kedokteran. Semoga selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, Maret 2012

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PENGESAHAN	i
PERNYATAAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO	iii
ABSTRAK	vi
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi

BAB I. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	5
1.4. Manfaat Penelitian.....	5
1.4.1. Akademis	5
1.4.2. Praktis	5

BAB II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori	6
2.1.1. Definisi Kejang Demam	6
2.1.2. Epidemiologi Kejang Demam.....	7
2.1.3. Patofisiologi Kejang Demam	7
2.1.4. Faktor Risiko pada Kejang Demam	11
2.1.5. Faktor Risiko pada Kejang Demam Rekurens	12
2.1.6. Presentasi Klinis Kejang Demam	17
2.1.7. Diagnosis Banding Kejang Demam	18
2.1.8. Penatalaksanaan Kegawatdaruratan Kejang Demam	18
2.1.9. Preventif dan Promotif Kejang Demam Rekurens	20
2.1.10. Prognosis Kejang Demam	20
2.2. Kerangka Teori	21
2.3. Hipotesis	21

BAB III. METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian	22
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian.....	22

3.3.	Populasi dan Sampel Penelitian	23
3.3.1.	Populasi	23
3.3.2.	Sampel dan Besar Sampel	23
3.3.3.	Kriteria Inklusi dan Eksklusi	25
3.3.4.	Cara Pengambilan Sampel	26
3.4.	Variabel Penelitian	28
3.4.1.	Variabel Dependen	28
3.4.2.	Variabel Independen	28
3.5.	Definisi Operasional	28
3.6.	Cara Pengumpulan Data	29
3.7.	Metode Teknis Analisis Data	29
3.7.1.	Analisis Univariat	29
3.7.2.	Analisis Bivariat	29
3.7.3.	Cara Pengolahan dan Analisis Data	30
3.8.	Alur Penelitian	32
3.9.	Rencana Kegiatan	33
3.10.	Anggaran	33
 BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN		
4.1.	Hasil Penelitian	35
4.1.1.	Karakteristik Subyek Penelitian	35
4.1.2.	Hubungan antara Usia Anak Pertama Kali Mengalami Kejang Demam dengan Kejadian Rekurensnya	38
4.2.	Pembahasan	39
 BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN		
5.1.	Kesimpulan	44
5.2.	Saran	44
 DAFTAR PUSTAKA		46
LAMPIRAN		49
RIWAYAT HIDUP		57



DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1. Perbedaan Kejang Demam Sederhana dan Kompleks	6
2.2. Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Rekurens pada Kejang	12
2.3. Dosis Diazepam untuk Kejang pada Anak	19
3.1. Distribusi Frekuensi Kejadian Kejang Demam Rekurens Berdasarkan Usia Anak	31
3.2. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin.....	31
3.3. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kejang Demam	31
3.4. Hubungan antara Usia Anak Pertama Kali Mengalami Kejang Demam dengan Kejadian Rekurensnya.....	31
3.5. Jadwal Kegiatan Penelitian	33
4.1. Distribusi Frekuensi Jumlah Kejadian Kejang Demam Rekurens	35
4.2. Karakteristik Anak yang Mengalami Kejadian Kejang Demam Rekurens Sebanyak 1 kali dan > 1 kali	36
4.3. Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin	36
4.4. Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kejang Demam	37
4.5. Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Riwayat Keluarga	38
4.6. Hubungan antara Usia Anak Pertama Kali Mengalami Kejang Demam Dengan Kejadian Rekurensnya	39

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1. Pompa Na-K, Kasus Khusus Transpor Aktif	8
2.2. Mekanisme Demam dan Akibat yang Ditimbulkan	10
2.3. Diagram Patogenesis Kejang Demam Rekurens dengan Faktor Risiko Usia < 18 Bulan	21
3.1. Diagram Alur Penelitian Kejang Demam Rekurens Terkait Usia Anak Pertama Kali Kejang Demam di RS. Muhammadiyah Palembang	32

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Panduan Pengambilan Data Rekam Medik Pasien Anak dengan Kejang Demam di Bagian Anak RS. Muhammadiyah Palembang	49
2. Rekapitulasi Data Rekam Medik Pasien Anak dengan Kejang Demam di Bagian Anak RS. Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011	50
3. Surat Pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang untuk Pengambilan Data Awal di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang	51
4. Surat Izin Pengambilan Data Awal dari Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang	52
5. Surat Izin Pengambilan Data dari Badan Kesatuan Bangsa, Politik, dan Perlindungan Masyarakat Kota Palembang	53
6. Surat Keterangan Telah Melakukan Penelitian di RS. Muhammadiyah Palembang.....	54
7. Kartu Aktivitas Bimbingan Proposal Skripsi	55
8. Kartu Aktivitas Bimbingan Skripsi.....	56

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Kejang demam (KD), *febrile convulsions*, merupakan gangguan kejang terbanyak pada anak yang secara umum memiliki prognosis yang sangat baik. Namun terkadang juga diikuti dengan penyakit infeksi akut seperti sepsis atau meningitis bakterialis (Johnston, 2007). Kejang demam berhubungan dengan kejang dan demam, tanpa adanya infeksi sistem saraf pusat atau ketidakseimbangan elektrolit akut pada anak (Sadleir dan Scheffer, 2007).

Demam merupakan peningkatan temperatur tubuh secara cepat di tingkat seluler melalui reaksi kimia karena fungsi sel sangat sensitif terhadap fluktuasi di temperatur internal, dimana proses homeostasis pada manusia menjaga agar temperatur tubuh tetap pada level yang optimal untuk metabolisme seluler. Pada peningkatan suhu tubuh yang sedang, terjadi karena malfungsi sistem saraf dan denaturasi protein yang irreversibel. Temperatur tubuh normal yang diukur melalui oral mencapai 98,6 °F (37 °C). Namun, pada penelitian terbaru dijelaskan bahwa temperatur tubuh yang normal memiliki variasi pada setiap individu dan variasi sepanjang hari, berkisar antara 96 °F (35,5 °C) di pagi hari sampai dengan 99,9 °F (37,7 °C) di malam hari, dengan keseluruhan rata-rata sekitar 98,2 °F (36,7 °C). Pada kebanyakan orang yang mengalami kejang, dimana temperatur internal tubuh mencapai 106 °F (41 °C). Jika telah mencapai 110 °F (43,3 °C) dianggap sebagai batas atas yang kompatibel bagi kehidupan (Sherwood, 2007). Peningkatan suhu tubuh disebabkan oleh respon dari pusat termoregulator hipotalamus dalam menanggapi kondisi tertentu. Tanda ini merupakan mekanisme adaptif yang bertujuan merangsang sistem kekebalan tubuh dan memelihara integritas membran sel terhadap ancaman (De Siquira, 2010).

Menurut *Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizure, American Academy of Pediatrics* (2008), KD paling sering dialami oleh anak dan sekitar 2 - 5% dalam usia antara 6 – 60 bulan.

Prevalensi kejadian KD juga dapat ditemukan pada anak dengan usia lebih dari 7 tahun berkisar antara 3 – 8% (Sadleir dan Scheffer, 2007). Usia pada anak merupakan salah satu faktor risiko yang mempengaruhi kejadian KD dan KD itu sendiri berkaitan dengan demam (Fuadi, 2010).

Secara garis besar, KD dapat dikelompokkan menjadi 2 kategori, sederhana dan kompleks. Kejang demam sederhana (KDS), *simple febrile convulsions*, 60 - 70% dari kejadian KD, biasanya ditandai dengan kenaikan temperatur mencapai lebih dari 38 °C, terjadi kurang dari 15 menit, berlangsung secara umum (tanpa komponen fokal), dan terjadi dalam periode waktu 24 jam, serta tanpa rekurens dalam satu episode penyakit. Sedangkan kejang demam kompleks (KDK), *complex febrile convulsions*, 30% dari kejadian KD, yang diikuti dengan terjadi lebih lama, yaitu lebih dari 15 menit dengan komponen fokal, dan terjadi dalam periode waktu lebih dari 24 jam serta kejadian rekurens berlangsung lebih dari sekali dalam episode penyakit yang sama (Sadleir dan Scheffer, 2007; American Academy of Pediatrics, 2008; Bajaj, 2008). Sekian banyak kelainan saraf yang terjadi pada anak, KD merupakan salah satu kelainan saraf tersering yang dijumpai (De Siqueira, 2010).

Kejadian KD pada anak memiliki kecenderungan untuk berulang yang disebut sebagai kejang demam rekurens (KDR), *recurrent febrile convulsions*. Faktor yang mempengaruhi KDR, antara lain riwayat KD dalam keluarga, usia kurang dari 12 bulan, temperatur yang rendah saat kejang, dan cepatnya kejang setelah demam. Bila seluruh faktor ditemukan, maka kemungkinan berulangnya KD sebesar 80%, sedangkan bila tidak semua faktor didapat maka kemungkinan KDR hanya 10 - 15%. Kemungkinan KDR paling besar dijumpai pada tahun pertama (IDAI, 2006).

Sekitar sepertiga anak-anak dengan KD akan mengalami KDR di kemudian hari dengan berbagai faktor risiko, seperti onset usia yang lebih muda, riwayat keluarga dengan KD, durasi demam yang singkat, dan demam yang relatif ringan pada KD pertama kalinya (Ridha dkk., 2009). Berkisar antara 30 - 50% anak mengalami kejadian KDR dengan adanya riwayat KD sebelumnya dan peningkatan prevalensi risiko kejadian KDR dipengaruhi oleh faktor usia kurang



dari 12 bulan saat pertama kali mengalami KD, suhu tubuh yang cukup rendah sebelum onset kejang, adanya riwayat KD dalam keluarga, dan di dalam populasi, anak dengan KD memiliki prevalensi sedikit lebih banyak dibandingkan kejadian epilepsi (Johnston, 2007).

Setelah KD untuk pertama kalinya, sekitar 30% anak akan mengalami satu atau beberapa kali rekurens terutama usia 6 bulan sampai 3 tahun. Kejadian KD sekitar 50% terjadi kembali setelah 6 bulan onset untuk pertama kalinya, sekitar 75% dalam satu tahun dan 90% dalam 2 tahun untuk episode pertama. Onset KD yang terjadi dalam usia muda merupakan prediktor terkuat dan paling konsisten dari kejadian rekurensnya (De Siquira, 2010).

Kejadian KDR ini harus dilakukan pencegahan lebih awal serta ditangani dengan segera dikarenakan jika kejadian KDR lebih sering terjadi, dan lamanya lebih dari 15 menit, dapat menyebabkan kerusakan otak. Kondisi sklerosis lobus temporal mesial dikaitkan dengan KD yang berkembang pada anak. Di samping itu, anak dengan KDR memiliki peningkatan risiko yang lebih tinggi untuk perkembangan mental yang terhambat dan kejadian epilepsi di masa mendatang. Kejadian KDK dan KD pada anak dengan abnormalitas *neurodevelopmental* memiliki risiko lebih tinggi perkembangan epilepsinya. Mayoritas KD hanya perlu jaminan dari orang tua. Dalam beberapa kasus intermiten atau profilaksis kontinu dengan obat antiepilepsi mungkin harus disarankan (Kids Growth, 2011; Ridha, dkk., 2009; Bajaj, 2008).

Hingga saat ini, belum ada data secara spesifik yang menjelaskan cara untuk memprediksikan kemungkinan terjadinya KDR setelah mengalami kejadian KD untuk pertama kalinya (Tanjung dkk., 2006). Setiap anak dengan kejang yang berhubungan dengan demam harus berhati-hati dalam pemeriksaan dan harus secara tepat menyelidiki penyebab dari demam yang ada, terutama pada saat kejang untuk pertama kalinya (Johnston, 2007). Bagi kebanyakan orang tua, KD merupakan kondisi trauma emosional dan mereka akan merasakan sangat panik pada saat anak-anak mereka mengalami serangan kejang itu sendiri (Fuadi, 2010).

Kejadian KD terbanyak terjadi pada anak dengan usia 6 bulan sampai dengan 22 bulan dengan insiden KD tertinggi terjadi pada usia 18 bulan (Fuadi,

2010). Prevalensi KD di Amerika Serikat dan Eropa ditemukan berkisar 3 - 5%, sedangkan di Asia mencapai 14% kejadian. Untuk wilayah Asia, Jepang memiliki angka kejadian tertinggi untuk kasus KD, yaitu berkisar 8,3 – 9,9% (Farrell dan Goldman, 2011).

Secara nasional, di Indonesia tidak ditemukan data prevalensi kejadian KD dan KDR yang dilaporkan secara spesifik dan lengkap. Namun, berdasarkan penelitian dari Tanjung dkk. (2006) yang dilakukan di RS. Cipto Mangunkusomo, Jakarta, ditemukan kejadian KDR sebesar 14,5% dalam kurun waktu 14 bulan antara Februari 2004 sampai dengan April 2005. Untuk data dari RS. Muhammadiyah Palembang sendiri, ditemukan kejadian KD sebanyak 421 kasus, dengan jumlah populasi anak usia 0 – 5 tahun sebanyak 284 kasus dalam kurun waktu 3 tahun yang dilaporkan, antara 1 Januari 2009 sampai 31 November 2011.

Atas pertimbangan kejadian KDR dapat menyebabkan kerusakan otak berupa sklerosis lobus mesial temporal serta meningkatkan risiko yang lebih tinggi untuk perkembangan mental yang terhambat dan kejadian epilepsi di masa mendatang, belum adanya data yang menunjukkan jumlah kejadian KD dan KDR di Sumatera Selatan umumnya, dan Kota Palembang khususnya, serta belum pernah dilakukannya penelitian mengenai KD di RS. Muhammadiyah Palembang, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan menganalisis hubungan antara usia anak pertama kali mengalami kejang demam dengan kejadian rekurensya.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan antara usia anak pertama kali mengalami kejang demam dengan kejadian rekurensya?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara usia anak pertama kali mengalami KD , dengan kejadian rekurensya.



1.3.1 Tujuan Khusus

- A. Mengetahui angka kejadian kejang demam di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011.
- B. Mengetahui gambaran distribusi frekuensi jumlah kejadian kejang demam rekurens di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011.
- C. Mengetahui gambaran karakteristik anak yang mengalami kejang demam rekurens di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Akademis

Bagi ilmu pengetahuan dan teknologi kedokteran, dapat bermanfaat sebagai sumbangan pengembangan dari ilmu pengetahuan serta dapat dijadikan bahan pertimbangan bagi peneliti lain untuk dilakukan pengembangan dalam penelitian selanjutnya.

1.4.2. Praktis

Penanganan kejadian KDR, dapat dilakukan melalui aspek preventif, promotif, kuratif dan rehabilitatif. Jika kemungkinan faktor risiko yang mempengaruhi sangat besar seperti usia terhadap munculnya kejadian KDR, maka diharapkan pencegahan berupa monitoring dan penanganan secara dini dapat dilakukan dengan cepat dan tepat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Definisi Kejang Demam

Kejang demam (KD), *febrile convulsions*, merupakan kejadian kejang dengan demam yang terjadi pada anak usia antara 6 bulan sampai 60 bulan dimana tidak ditemukan infeksi intrakranial atau sistem saraf pusat, gangguan metabolisme, riwayat kejang tanpa demam atau adanya ketidakseimbangan elektrolit akut pada anak. Secara umum, KD dapat diklasifikasikan menjadi 2 kelompok, yaitu 1) kejang demam sederhana (KDS), *simple febrile convulsions*, dan 2) kejang demam kompleks (KDK), *complex febrile convulsions* (American Academic of Pediatrics, 2008).

Tabel 2.1. Perbedaan Kejang Demam Sederhana dan Kompleks

No.	Klinis	KDS	KDK
1.	Durasi	< 15 menit	≥ 15 menit
2.	Tipe kejang	Umum	umum/fokal
3.	Berulang dalam 1 episode	1 kali	> 1 kali
4.	Defisit neurologis	-	±
5.	Riwayat keluarga KD	±	±
6.	Riwayat keluarga kejang Tanpa demam	±	±
7.	Abnormalitas	±	±

Sumber: Fuadi, 2010

Setiap anak dengan kejang yang berhubungan dengan demam harus berhati-hati dalam pemeriksaan dan harus secara tepat dalam menyelidiki penyebab dari demamnya tersebut, terutama pada kejang untuk pertama kalinya. Kejadian KD bergantung dengan usia dan jarang terjadi pada anak usia kurang dari 9 bulan serta lebih dari usia 5 tahun. Puncak onset usia mendekati 14 – 18 bulan dan kejadian mendekati 3 – 4% pada anak usia dini (Johnston, 2007).

Faktor yang berhubungan dengan peningkatan risiko KDR termasuk usia < 12 bulan, suhu tubuh yang rendah sebelum onset kejang, adanya riwayat KD dalam keluarga, dan ciri kompleks yang ditunjukkan (Johnston, 2007).

2.1.2. Epidemiologi Kejang Demam

Pendapat mengenai usia anak saat mengalami KD tidak sama. Pendapat terbanyak KD terjadi pada usia 6 bulan sampai 5 tahun. Menurut *American Academic of Pediatric* (2008), usia termuda yang pernah ditemukan hingga tahun 2008, yaitu usia 6 bulan. Kejadian KD merupakan tipe kejang terbanyak pada anak, umumnya memiliki prognosis sangat baik tetapi juga dapat disertai dengan penyakit infeksi akut penyerta seperti sepsis atau meningitis bakterialis. Berkisar antara 30 - 50% anak mengalami kejadian KDR dengan adanya riwayat KD sebelumnya (Johnston, 2007).

Anak dengan KDS tidak memiliki peningkatan risiko mortalitas. Namun, pada KDK terjadi sebelum usia 1 tahun atau dipicu oleh temperatur < 39 °C, dihubungkan dengan peningkatan rasio dua kali lipat selama dua tahun pertama setelah kejadian kejang. Anak dengan KD memiliki peningkatan insiden kejadian epilepsi yang dihubungkan dengan populasi secara umum. Beberapa studi menjelaskan angka kejadian pada anak laki-laki lebih tinggi dibandingkan anak perempuan (Tejani, 2010).

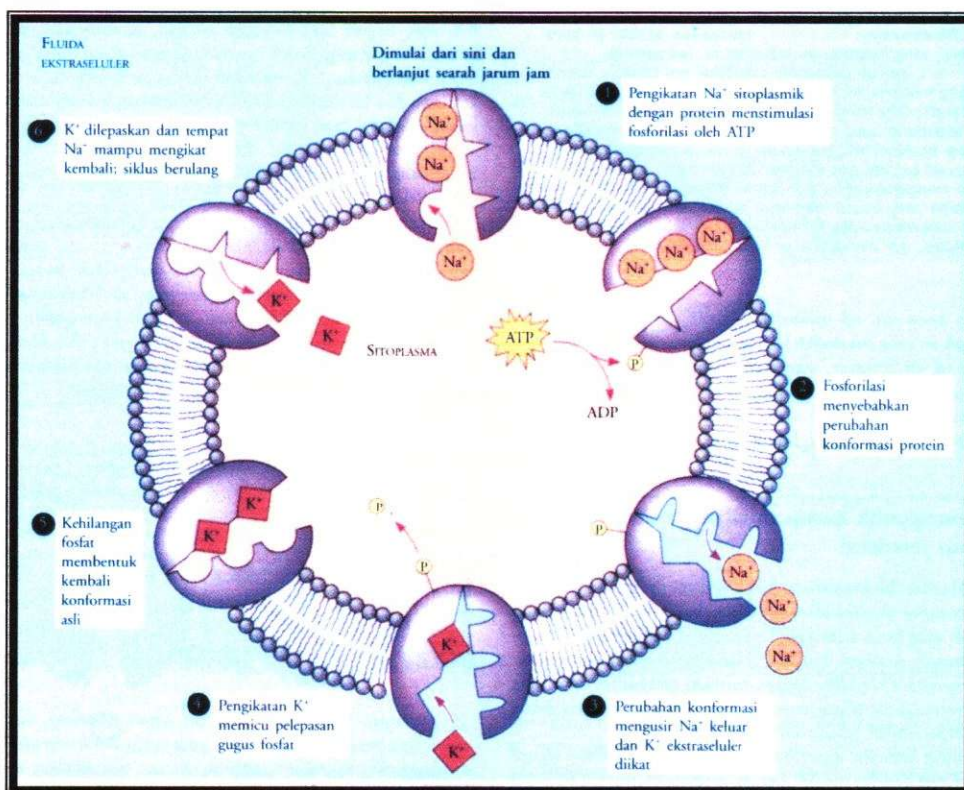
Berbagai negara, insiden dan prevalensi KD berbeda-beda. Berkisar 6 – 9% ditemukan di Jepang, India berkisar 5 – 10%, dan Guam merupakan persentase tertinggi yaitu 14%. Di dalam populasi secara umum, 3 – 4% anak mengalami KD dan usia puncak antara 18 – 22 bulan (Gunawan, Sari, dan Soetjningsih, 2008).

2.1.3. Patofisiologi Kejang Demam

Mekanisme KD belum dapat diketahui secara pasti, diperkirakan adanya faktor dari respon fisiologis pada perkembangan terjadinya kejang. Keadaan KD diperkirakan karena terjadinya peningkatan reaksi kimia

tubuh, sehingga reaksi-reaksi oksidasi terjadi lebih cepat dan akibatnya oksigen akan lebih cepat habis, terjadilah keadaan hipoksia. Transpor aktif yang mengalami *adenosine triphosphate* (ATP) terganggu, sehingga natrium (Na) intrasel dan kalium (K) ekstrasel meningkat yang menyebabkan potensial membran cenderung turun atau terjadi kepekaan sel saraf yang meningkat (Jonston, 2007; Muray dan Granner, 2003).

Sel saraf, seperti juga sel hidup umumnya, mempunyai potensial membran. Potensial membran yaitu selisih potensial antara intrasel dan ekstrasel. Potensial intrasel lebih negatif dibandingkan ekstrasel. Dalam keadaan istirahat (*resting level*), potensial membran berkisar antara 30 – 100 mV, selisih potensial membran ini akan tetap sama selama sel tidak mendapatkan rangsangan. Potensial membran ini terjadi akibat perbedaan letak dan jumlah ion-ion utama ion Na^+ , K^+ dan kalsium (Ca^{++}). Bila sel saraf mengalami stimulasi, misalnya stimulasi listrik akan mengakibatkan menurunnya potensial membran (Sherwood, 2007).



Gambar 2.1. Pompa Na-K, Kasus Khusus Transpor Aktif
Sumber : Campbell, Reece, dan Mitchell, 2002

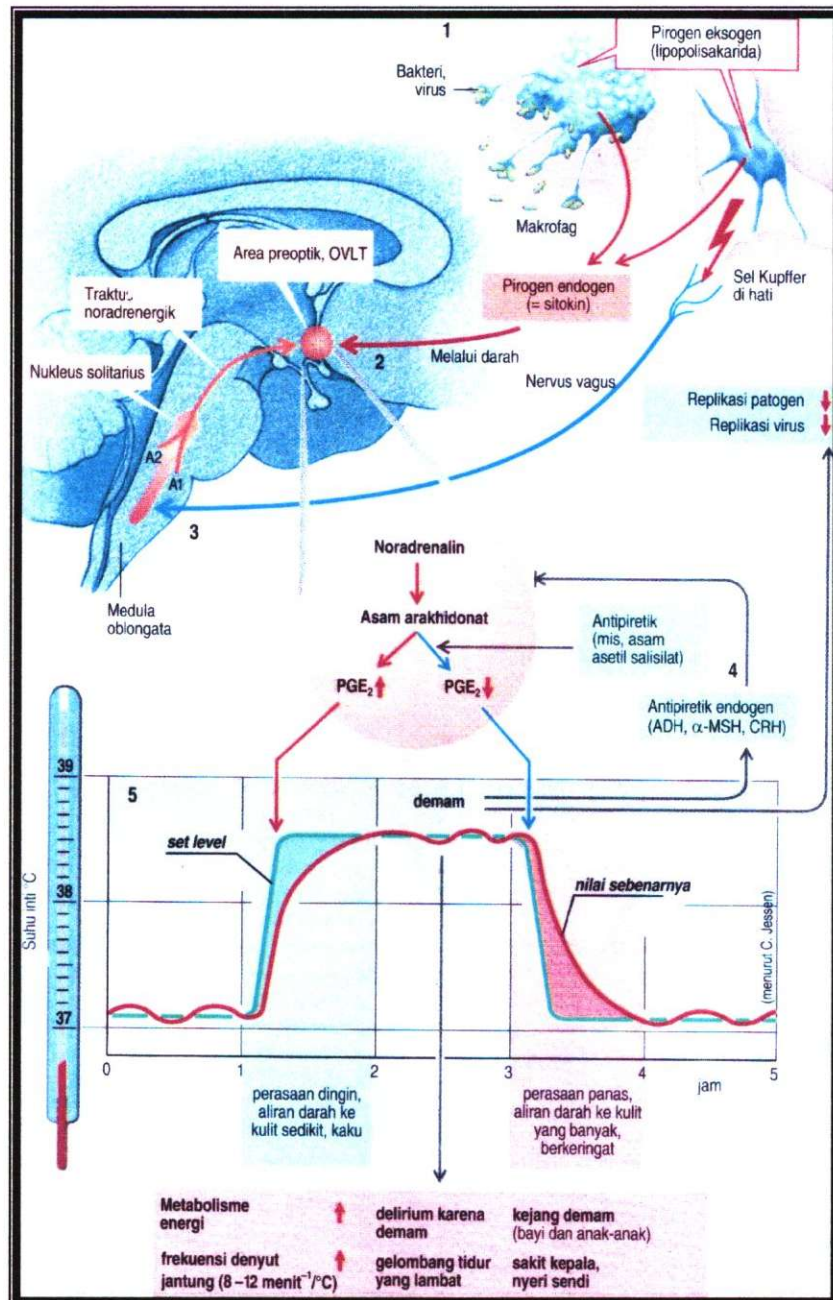
Penurunan potensial membran ini akan menyebabkan permeabilitas membran terhadap ion Na^+ akan meningkat, sehingga Na^+ akan lebih banyak masuk ke dalam sel. Selama serangan ini lemah, perubahan potensial membran masih dapat dikompensasi oleh transport aktif ion Na^+ dan ion K^+ , sehingga selisih potensial kembali menjadi keadaan istirahat (*resting level*). Perubahan potensial yang demikian sifatnya tidak menjalar, yang disebut respon lokal. Bila rangsangan cukup kuat perubahan potensial dapat mencapai ambang letup (*firing level*), maka permeabilitas membran terhadap Na^+ akan meningkat secara besar-besaran, sehingga timbul *action potentials* atau potensial aksi. Potensial aksi ini akan dihantarkan ke sel saraf berikutnya melalui sinaps dengan perantara zat kimia yang dikenal sebagai neurotransmitter. Bila perangsangan telah selesai, maka permeabilitas membran kembali ke keadaan istirahat, dengan cara Na^+ akan kembali ke luar sel dan K^+ masuk ke dalam sel melalui mekanisme pompa Na-K yang membutuhkan ATP dari sintesa glukosa dan oksigen (Sherwood, 2007).

Mekanisme terjadinya kejang terdapat dalam beberapa teori sebagai berikut (Johnston, 2007).

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

Saat kejang timbul terjadi kenaikan energi otak, jantung, otot, dan terjadi gangguan di pusat pengaturan suhu. Demam akan menyebabkan kejang bertambah lama, sehingga kerusakan otak semakin bertambah. Pada kejang yang lama, terjadi perubahan sistemik berupa hipotensi arterial,

hiperpireksia sekunder akibat aktifitas motorik, dan hiperglikemia. Semua hal ini akan mengakibatkan iskemi neuron karena kegagalan metabolisme di otak (Sadleir dan Scheffer, 2007).



Gambar 2.2. Mekanisme Demam dan Akibat yang Ditimbulkan

Sumber : Silbernagl, 2007

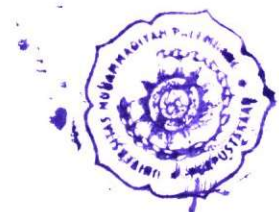
Keterangan :

A1 : sel Kupffer

A2 : prostaglandin E2 (PGE₂)

A3 : area preoptik dan OVLT

A4 : jalur umpan-balik negatif



Demam dapat menimbulkan kejang melalui mekanisme sebagai berikut (Sherwood, 2007).

- a. Demam dapat menurunkan nilai ambang kejang pada sel-sel yang masih imatur.
- b. Timbul dehidrasi sehingga terjadi gangguan elektrolit yang menyebabkan gangguan permeabilitas membran sel.
- c. Metabolisme basal meningkat, sehingga terjadi timbunan asam laktat dan karbon dioksida (CO_2) yang akan merusak neuron.
- d. Demam meningkatkan *cerebral blood flow* (CBF) serta meningkatkan kebutuhan oksigen dan glukosa, sehingga menyebabkan gangguan pengaliran ion-ion keluar masuk sel.

Berlangsungnya KD dalam waktu yang singkat pada umumnya tidak meninggalkan gejala sisa. Pada KD yang lama (lebih dari 15 menit) biasanya diikuti dengan *apnoe*, hipoksemia, (disebabkan oleh meningkatnya kebutuhan oksigen dan energi untuk kontraksi otot skeletal), asidosis laktat (disebabkan oleh metabolisme anaerobik), hiperkapnea, hipoksi arterial, dan selanjutnya menyebabkan metabolisme otak meningkat. Rangkaian kejadian di atas menyebabkan gangguan peredaran darah di otak, sehingga terjadi hipoksemia dan edema otak, pada akhirnya terjadi kerusakan sel neuron (Johnston, 2007).

2.1.4. Faktor Risiko pada Kejang Demam

Selama perkembangan KD, terdapat beberapa faktor risiko yang dijelaskan dalam beberapa literatur sebagai berikut (Tejani, 2010).

- a. Riwayat keluarga dengan KD.
- b. Temperatur tubuh yang tinggi.
- c. Kemungkinan KD untuk pertama kalinya hingga 30% jika terlihat kedua faktor risiko di atas sekaligus.
- d. Konsumsi alkohol dan merokok pada ibu selama kehamilan meningkatkan faktor risiko dua kali lebih besar.



2.1.5. Faktor Risiko pada Kejang Demam Rekurens

Sepertiga dari seluruh anak dengan KD pertama kali akan mengalami KDR selanjutnya. Beberapa faktor yang mempengaruhi kejadian kejang rekurens dijelaskan pada tabel 3.

Tabel 2.2. Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Rekurens pada Kejang

No.	Faktor Risiko	KDR	Menjadi Kejang Afebris
1.	KD relatif pertama kali	+	belum ditentukan
2.	Kejang afebris relatif untuk pertama kali	-	belum ditentukan
3.	Perkembangan terlambat	-	+
4.	Kelainan neurologis	-	+
5.	Usia < 15 bulan saat KD	+	belum ditentukan
6.	Durasi demam yang singkat selama kejang	+	belum ditentukan
7.	Temperatur yang tinggi	Terbalik	belum ditentukan
8.	Fokal atau KD berkepanjangan	-	+
9.	Kejang multipel selama 24 Jam	memungkinkan	-

Sumber: Farrell dan Goldman, 2011

A. Usia yang lebih muda saat mengalami KD pertama kalinya.

Perkembangan otak dibagi menjadi 6 tahap, yaitu neurulasi, perkembangan prosensefali, proliferasi neuron, migrasi neural, organisasi dan mielinisasi. Perkembangan otak intrauteri dimulai dari fase neurulasi sampai migrasi neural. Fase perkembangan organisasi dan mielinisasi masih berlanjut hingga tahun pertama pascanatal (Sadler, 2010).

Fase perkembangan otak merupakan fase yang rawan apabila mengalami bangkitan kejang, terutama pada fase organisasi. Fase perkembangan organisasi meliputi 1) diferensiasi dan pematangan neuron pada *subplate*, 2) pencocokan, orientasi, pematangan dan peletakan neuron pada korteks, 3) pembentukan cabang neurit dan dendrit, 4) pematangan kontak di sinapsis, 5) kematian sel terprogram, serta 6) proliferasi dan diferensiasi sel glia (Sadler, 2010).

Saat fase proses diferensiasi dan pematangan neuron pada *subplate*, terjadi diferensiasi neurotransmitter eksitator dan inhibitor. Pembentukan reseptor untuk eksitator terjadi lebih awal dibandingkan inhibitor. Pada proses pembentukan cabang akson (neurit dan dendrit) serta pembentukan sinapsis terjadi proses apoptosis dan plastisitas sehingga terjadi proses eliminasi sel neuron yang tidak terpakai. Sinapsis yang dieliminasi berkisar 40% yang disebut sebagai proses regresif. Sel neuron yang tidak terkena proses apoptosis bahkan terjadi pembentukan sel baru disebut sebagai plastisitas, dan proses ini terjadi sampai anak berusia 2 tahun (Sadler, 2010).

Proses KD dapat terjadi mulai dari fase perkembangan tahap organisasi sampai mielinisasi. Jika pada tahap organisasi terjadi rangsangan berulang seperti KD akan mengakibatkan *aberrant plasticity*, yaitu penurunan fungsi GABA-ergic dan desensitisasi reseptor GABA serta sensitisasi reseptor eksitator. Pada keadaan otak belum matang, reseptor untuk asam glutamat sebagai reseptor eksitator padat dan aktif, sebaliknya reseptor GABA sebagai inhibitor kurang aktif, sehingga otak belum matang proses eksitasi lebih dominan dibandingkan inhibisi (Johnston, 2007).

Corticotropin releasing hormon (CRH) merupakan neuropeptid eksitator, berpotensi sebagai prokonvulsan. Pada otak yang belum matang, kadar CRH di hipokampus cukup tinggi. Kadar CRH yang tinggi di hipokampus berpotensi untuk terjadi bangkitan kejang jika terpicu oleh demam. Mekanisme homeostatis pada otak belum matang masih lemah, akan berubah sejalan dengan perkembangan otak dan perkembangan usia, meningkatkan eksitabilitas neuron (Johnston, 2007).

Maka dari itu, pada masa otak yang belum matang mempunyai eksitabilitas neural yang lebih tinggi dibandingkan dengan otak yang sudah matang, yang disebut sebagai masa *developmental window* dan rentan terhadap bangkitan kejang. Eksitator lebih dominan

dibandingkan inhibitor, sehingga tidak ada keseimbangan antara eksitator dan inhibitor. Anak mendapat serangan KD pada usia awal masa *developmental window* mempunyai waktu lebih lama fase eksitabilitas neural dibandingkan anak yang mendapat serangan KD pada akhir usia *developmental window*. Apabila anak mengalami stimulasi berupa demam pada otak fase eksitabilitas akan mudah terjadi bangkitan kejang. *Developmental window* merupakan masa perkembangan otak fase organisasi yaitu pada waktu anak berusia kurang dari 2 tahun (Johnston, 2007; Sadler, 2010).

Menurut *American Academy of Pediatrics* (2008), anak dengan usia kurang dari 12 bulan saat pertama kali mengalami KDS memiliki kemungkinan hingga 50% untuk kejadian KDR selanjutnya, sedangkan anak dengan usia lebih dari 12 bulan saat pertama kali mengalami KDS memiliki kemungkinan 30% untuk terjadinya KDR dikemudian hari. Setidaknya, 50% anak yang pernah mengalami KD, minimal 1 kali akan mengalami kejadian KDR selanjutnya.

Dalam penelitian DiMario (2006) mengidentifikasikan bahwa sebagian besar kejadian kejang yang dialami oleh anak berupa KD, sebanyak 4 – 5% pada anak dengan usia kurang dari 5 tahun yang terjadi di Amerika dan Eropa. Di negara lain, frekuensi KD dapat lebih tinggi, mencapai 10 - 15%.

Dalam penelitian Tanjung dkk. (2006), KDR dapat terjadi dengan riwayat KDS atau KDK sebelumnya, dan onset terbanyak yaitu mengalami kejang 3 bulan setelah pertama kali mengalami KD sebesar 67%. Hasil terbanyak ditemukan 8 dari 9 subjek dengan KDR pada kelompok usia 13 – 23 bulan.

Berdasarkan penelitian Ridha dkk. (2009), ditemukan usia kurang dari 18 bulan pertama kali mengalami KD merupakan faktor risiko tinggi KDR dengan korelasi kuat 71,37%.

B. Suhu tubuh yang relatif rendah pada KD pertama kali.

Demam dapat disebabkan oleh berbagai penyebab tetapi tersering akibat infeksi serta sebagai faktor utama timbul bangkitan kejang demam. Demam disebabkan oleh infeksi virus dan merupakan penyebab terbanyak timbul bangkitan KD sebesar 80% (Fuadi, 2010).

Perubahan kenaikan temperatur tubuh berpengaruh terhadap nilai ambang kejang dan eksitabilitas neural, karena kenaikan suhu tubuh berpengaruh pada kanal ion dan metabolisme seluler serta produksi ATP. Setiap kenaikan suhu tubuh satu derajat celcius akan meningkatkan metabolisme karbohidrat 10-15%, sehingga dengan adanya peningkatan suhu akan mengakibatkan peningkatan kebutuhan glukosa dan oksigen. Pada demam tinggi akan dapat mengakibatkan hipoksia jaringan termasuk jaringan otak. Pada keadaan metabolisme di siklus Krebs normal, satu molekul glukosa akan menghasilkan 38 ATP, sedangkan pada keadaan hipoksi jaringan metabolisme berjalan anaerob, satu molekul glukosa hanya akan menghasilkan 2 ATP, sehingga pada keadaan hipoksi akan kekurangan energi, hal ini akan mengganggu fungsi normal pompa Na^+ dan *reuptake* asam glutamat oleh sel glia. Kedua hal ini mengakibatkan masuknya ion Na^+ ke dalam sel meningkat dan timbunan asam glutamat ekstrasel. Timbunan asam glutamat ekstrasel akan mengakibatkan peningkatan permeabilitas membran sel terhadap ion Na^+ sehingga meningkatkan masuknya ion Na^+ ke dalam sel. Masuknya ion Na^+ ke dalam sel dipermudah dengan adanya demam, sebab demam akan meningkatkan mobilitas dan benturan ion terhadap membran sel. Perubahan konsentrasi ion Na^+ intrasel dan ekstrasel tersebut akan mengakibatkan perubahan potensial membran sel neuron sehingga membran sel dalam keadaan depolarisasi. Di samping itu, demam dapat merusak neuron GABA-*ergic* sehingga fungsi inhibisi terganggu (Jonhston, 2007).

Berdasarkan uraian tersebut di atas dapat disimpulkan bahwa demam mempunyai peranan untuk terjadinya perubahan potensial membran dan menurunkan fungsi inhibisi sehingga menurunkan nilai ambang kejang. Penurunan nilai ambang kejang memudahkan untuk timbul kejadian KDR (DiMario, 2006).

C. Riwayat keluarga dengan KD pertama kali.

Belum dapat dipastikan cara pewarisan sifat genetik terkait dengan KD. Pewarisan gen secara autosomal dominan paling banyak ditemukan. Penetrasi autosomal dominan diperkirakan sekitar 60 – 80%. Apabila salah satu orang tua penderita dengan riwayat pernah menderita KD, mempunyai risiko untuk terjadinya KD sebesar 20 – 22%. Apabila kedua orang tua penderita mempunyai riwayat pernah menderita KD maka risiko untuk terjadinya KD meningkat menjadi 59 – 64%, tetapi sebaliknya apabila kedua orang tua tidak mempunyai riwayat pernah menderita KD maka risiko terjadi KD hanya 9%. Pewarisan KD lebih banyak oleh ibu dibandingkan oleh ayah, yaitu 27% berbanding 7% (Johnston, 2007).

D. Durasi singkat antara onset demam dan awal kejang.

Tipe dari kejang baik umum ataupun fokal dan durasinya dapat membantu dalam membedakan antara KDS dan KDK. Fokus ditujukan kepada riwayat demam yang didapat dalam anamnesis, durasi demam dan potensial keterpaparan terhadap suatu penyakit (Tejani, 2010).

E. Beberapa kali pada awal kejadian KD selama periode yang sama.

Riwayat dari kejang, masalah neurologis, keterlambatan perkembangan atau potensi penyebab kejang lainnya seperti trauma harus diidentifikasi. Pasien dengan empat faktor risiko dari keseluruhan memiliki kemungkinan lebih besar dari 75% terjadinya



rekurens. Pasien dengan tanpa faktor risiko memiliki kemungkinan kurang 20% terjadinya rekurens (Tejani, 2010).

2.1.6. Presentasi Klinis Kejang Demam

Terdapat empat tipe dari kejang secara umum, termasuk KD berupa kejang *subtle*, klonik, tonik, dan mioklonik sebagai berikut (Gomella, Cunningham, dan Eyal, 2009).

A. Kejang *Subtle*

Tipe kejang ini tidak sejelas klonik, tonik, dan mioklonik dan paling sering terjadi pada bayi prematur dibandingkan dengan cukup bulan. Hal ini tampak berupa deviasi horizontal tonik pada mata dengan atau tanpa menyentak; kelopak mata berkedip atau *fluttering*; menghisap, memukul-mukul; atau mengeluarkan air liur; gerakan “*swimming*”, “*rowing*”, atau “*pedaling*”; dan mengigau. *Apnoe* disertai dengan temuan abnormal pada elektroensefalografik yang disebut sebagai kejang *apnoe*.

B. Kejang Klonik

Tipe kejang ini biasa ditemukan pada bayi dengan cukup bulan dibandingkan dengan prematur. Kejang klonik terdiri atas 2 tipe kejang sebagai berikut.

1. Kejang fokal; terlokalisasi, ritmik, lambat, gerakan menyentak melibatkan wajah, dan ekstremitas atas serta bawah pada satu sisi tubuh atau pada leher atau punggung pada satu sisi tubuh.
2. Kejang multifokal; melibatkan hampir keseluruhan bagian tubuh, tidak menunjukkan sentakan yang berbeda, misalnya jika kaki kiri menyentak diikuti juga dengan kaki kanan.

C. Kejang Tonik

Biasanya terjadi pada bayi prematur lebih awal. Terdapat dua tipe kejang tonik sebagai berikut.

1. Kejang fokal; berkelanjutan pada postur tubuh, postur punggung yang asimetris, atau leher atau keduanya.
2. Kejang umum; paling sering ditemukan, diikuti dengan ekstensi tonik pada kedua ekstremitas atas dan bawah, tetapi biasanya tampak dengan fleksi tonik pada ekstremitas atas dengan ekstensi pada ekstremitas bawah.

D. Kejang Mioklonik

Karakteristik satu atau lebih sentakan yang beriringan. Terdapat tiga tipe kejang yang dapat dilihat sebagai berikut.

1. Kejang fokal; melibatkan fleksor otot pada ekstremitas atas.
2. Kejang multifokal; tampak ketidaksesuaian antara kedua bagian tubuh.
3. Kejang umum; ditunjukkan dengan sentakan bilateral fleksi dari ekstremitas atas dan kadang-kadang pada ekstremitas bawah.

2.1.7. Diagnosis Banding Kejang Demam

Berikut ini beberapa diagnosis banding dari KD sebagai berikut (Tejani, 2010).

- a. Infeksi epidural dan subdural.
- b. Epidural hematoma.
- c. Meningitis.
- d. Bakteriemia dan sepsis pada anak.
- e. Ensefalitis pada anak.
- f. Status epileptikus pada anak.

2.1.8. Penatalaksanaan Kegawatdaruratan Kejang Demam

Penatalaksanaan KD di rumah sakit tingkat pertama dapat dilakukan beberapa hal sebagai berikut (WHO, 2009).

A. Diazepam rektal

Satu ampl masukkan ke spuit 1 cc, disesuaikan dengan dosis/kgbb, kemudian lepaskan jarum, semprotkan ke dalam rektum 4-5 cm dengan injeksikan, dan rapatkan pantat beberapa menit.

Jika masih kejang setelah 10 menit, berikan dosis kedua rektal atau diazepam IV 0,05 ml/kgbb (0,25-0,5 mg/kgbb) dengan kecepatan 0,5-1 mg/menit atau 3-5 menit bila infus lancar. Jika masih berlanjut 10 menit lagi, berikan dosis ketiga rektal atau IV atau berikan fenitoin IV 15 mg/kgbb dengan kecepatan 50 mg/menit, awas aritmia. Rujuk ke rumah sakit dengan kemampuan lebih tinggi bila 10 menit kemudiannya masih kejang.

Tabel 2.3. Dosis Diazepam untuk Kejang pada Anak

No.	Umur/Berat Badan	Larutan 10 mg/2 cc (Dosis 0,1 µ/kg atau 0,4 – 0,6 mg/kg)
1.	2 minggu – 2 bulan (< 4 kg)	0,3 ml (1,5 mg)
2.	2 bulan - < 4 bulan (4 - < 6 kg)	0,5 ml (2,5 mg)
3.	4 bulan - < 12 bulan (6 - < 10 kg)	1,0 ml (5 mg)
4.	1 - < 3 tahun (10 - < 14 kg)	1,25 ml (6,25 mg)
5.	3 - < 5 tahun (14 – 19 kg)	1,5 ml (7,5 mg)

Sumber : WHO, 2009

B. Demam tinggi

Kompres air biasa dan berikan paracetamol rektal 10 – 15 mg/kgbb, jangan per oral.

C. Fenobarbital

Dosis 20 mg/kgbb dilarutkan dalam larutan D-5% atau NaCl 0,9% sebesar 200 mg/ml untuk bayi < 2 minggu. Untuk berat badan 2 kg dosis awal 0,2 ml, ulangi 0,1 ml jika dalam 30 menit masih kejang. Untuk berat badan 3 kg dosis awal 0,3 ml, ulangi 0,15 ml jika dalam 30 menit masih kejang.

2.1.9. Preventif dan Promotif Kejang Demam Rekurens

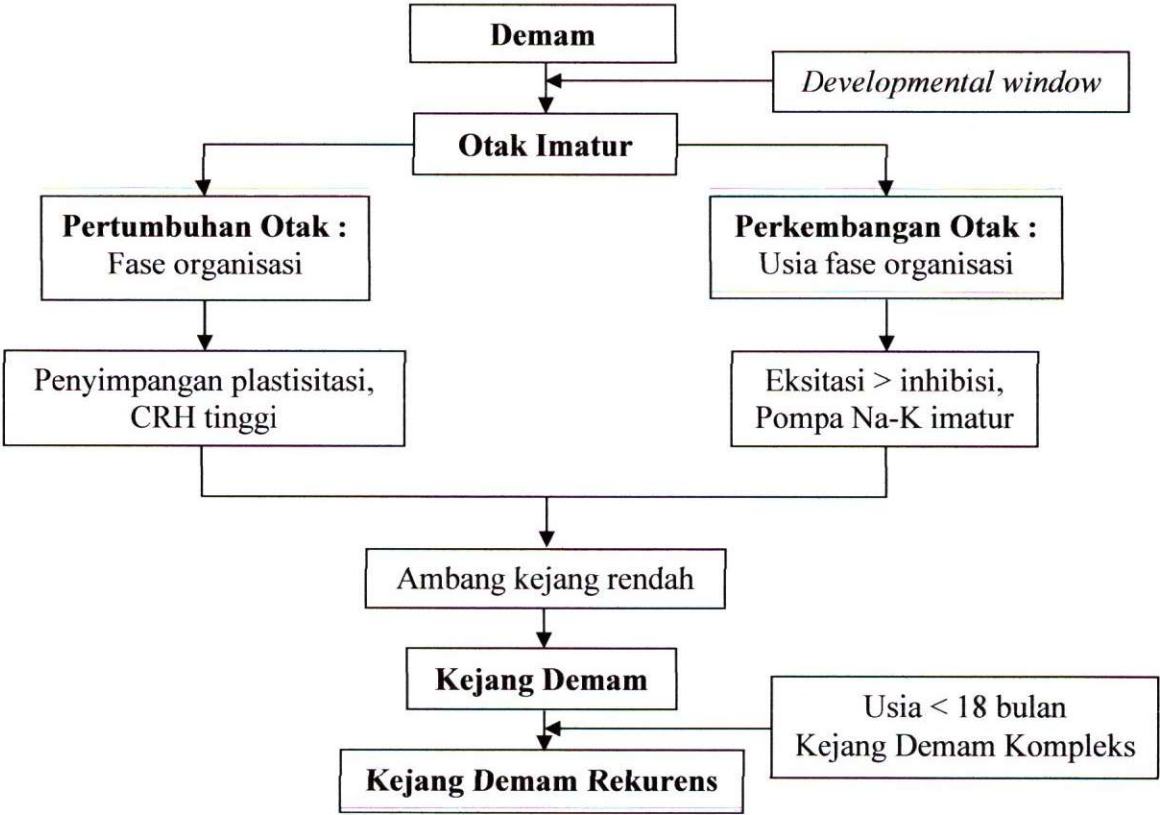
Menurunkan panas pada anak dengan cara pengompresan dan pemberian antipiretik tidak dapat menurunkan frekuensi KDR. Antipiretik memang dapat menurunkan demam dan membuat anak menjadi lebih nyaman, tetapi orang tua harus dicegah dari penggunaan obat semacam ini secara agresif karena pengobatan semacam ini tidak ditemukan dapat menurunkan risiko kejadian KDR. Namun, sebagian besar dokter beranggapan bahwa manfaat mengurangi frekuensi kejang biasanya sebanding dengan potensi efek samping yang ditimbulkan. Namun, untuk situasi tertentu akan ada manfaat dari pemberian obat-obatan tersebut. Orang tua yang memiliki anak dengan KD berkepanjangan dan keluarga yang tinggal dengan jarak cukup jauh dari bantuan medis dapat diajarkan untuk mengelola pemberian diazepam (0,3 mg/kgbb) melalui rektal di rumah jika kejang berlangsung lebih dari 5 menit. Semua orang tua harus diberitahukan bahwa tidak ada bukti bahwa pengobatan menggunakan obat-obatan antiepileptik mempengaruhi risiko perkembangan menjadi epilepsi pada anak dengan KD (Farrell dan Goldman, 2011).

2.1.10. Prognosis Kejang Demam

Kecacatan atau kelainan neurologis sebagai komplikasi KD tidak pernah dilaporkan, sama halnya dengan kematian karena KD. Untuk perkembangan mental dan neurologis umumnya tetap normal pada pasien yang sebelumnya normal (Dimyati, 2010).

Perkembangan menjadi epilepsi memiliki peningkatan risiko pada KDS, tetapi tidak memiliki pengaruh terhadap perilaku. Anak dengan KD memiliki insiden hubungan terhadap kejadian epilepsi lebih besar secara umum dalam populasi secara umum (Tejani, 2010).

2.2. Kerangka Teori



Gambar 2.3. Diagram Patogenesis Kejang Demam Rekurens dengan Faktor Risiko Usia < 18 Bulan
Sumber: Johnston, 2007 (dengan modifikasi)

2.3. Hipotesis

Ada hubungan antara usia anak pertama kali mengalami kejang demam dengan kejadian rekurensnya.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode rancangan studi observasional retrospektif dengan pendekatan potong lintang. Usia anak pertama kali mengalami kejang demam (KD), *febrile convulsions*, sebagai faktor risiko terjadinya kejadian kejang demam rekurens (KDR).

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dimulai dari bulan Oktober 2011 dan akan berakhir pada bulan Maret 2012. Penelitian akan dilaksanakan di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang terletak di Jalan Jenderal A. Yani 13 Ulu Palembang yang merupakan Amal Usaha Persyarikatan Muhammadiyah yang diresmikan tanggal 10 Dzulhijjah 1417 H/18 April 1997 oleh Gubernur Propinsi Sumatera Selatan (Bapak H. Ramli Hasan Basri) bersama Ketua PP Muhammadiyah (Bapak Prof. DR. Amien Rais) dibawah Pimpinan Wilayah Muhammadiyah Sumatera Selatan. Fasilitas yang tersedia berupa Instalasi Gawat Darurat (IGD), Unit Rawat Intensif (ICU), Instalasi Bedah, Kamar Bersalin, 12 Poliklinik Spesialis dan Sub Spesialis, Ruang Rawat Inap yang terdiri atas 48 kamar Rawat Inap Bedah, 92 kamar Rawat Inap Penyakit Dalam, Rawat Inap Kebidanan dan Penyakit Kandungan serta Rawat Inap Penyakit Anak.

Pemilihan lokasi ini dikarenakan Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang merupakan sarana penunjang yang sangat penting bagi tahap profesi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Di samping itu, belum ada penelitian sebelumnya terkait KD khususnya yang dilakukan di lokasi ini. Akses menuju Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang yang mudah untuk dijangkau, dan perolehan informasi yang lengkap dari pihak rumah sakit akan mudah untuk didapatkan juga merupakan alasan pemilihan lokasi ini.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

A. Populasi Target

Populasi target adalah anak dengan kejadian kejang demam rekurens.

B. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau adalah anak dengan kejang demam di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.3.2. Sampel dan Besar Sampel

Sampel penelitian adalah anak dengan kejadian kejang demam rekurens, baik rawat jalan maupun rawat inap di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang yang memenuhi kriteria.

Besar sampel akan dihitung menggunakan rumus besar sampel untuk penelitian dengan rancangan potong lintang, yaitu dengan menggunakan proporsi binominal (*binominal proportions*) untuk menentukan besar prevalensi KDR pada pasien anak dengan riwayat KD sebelumnya. Estimasi besar sampel untuk proporsi suatu populasi memerlukan 3 informasi sebagai berikut (Madiyono dkk., 2008).

- Proporsi penyakit atau keadaan yang akan dicari, p (dari pustaka).
- Tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki, d (ditetapkan).
- Tingkat kemaknaan, α (ditetapkan).

Pada penelitian, besar populasi (N) tidak diketahui atau dinyatakan sebagai $(N-n)/(N-1) = 1$, maka besar sampel dihitung dengan rumus sebagai berikut (Suyatno, 2010; Madiyono dkk, 2008).

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 pq}{d^2} = \frac{Z^2 p(1-p)}{d^2}$$

Keterangan :

n = jumlah sampel minimal yang diperlukan

α = derajat kepercayaan

p = proporsi anak dengan KDR

q = $1-p$ (proporsi anak yang tidak KDR)

d = *limit* dari *error* atau presisi absolut

Menurut hasil penelitian Tanjung dkk. (2006), persentasi KDR di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Jakarta selama periode waktu 14 bulan, ditemukan sekitar 14,5%, berarti nilai $p = 0,145$ dan nilai $q = 1 - p = 0,855$ dengan *limit* dari *error* (d) ditetapkan 0,05 dan nilai $\alpha = 0,05$, maka:

$$n = \frac{(1,96)^2 \cdot 0,145 \cdot 0,855}{(0,05)^2}$$

$$= 190 \text{ (angka minimal)}$$

Agar jumlah sampel minimal tidak berkurang jika terjadi *drop out*, maka diperlukan penambahan subyek agar besar sampel terpenuhi dengan formula sebagai berikut (Madiyono dkk, 2008).

$$n_2 = \frac{n}{(1 - f)}$$

Keterangan :

n_2 = besar sampel yang direncanakan untuk diteliti

n = besar sampel minimal

f = perkiraan proporsi *drop out* (10% atau 0,1)

Maka, jumlah sampel yang direncanakan untuk diteliti sebagai berikut.

$$n_2 = \frac{n}{(1 - f)}$$

$$n_2 = \frac{190}{(1 - 0,1)}$$



$$n_2 = 211,1 \text{ dibulatkan menjadi } 210$$

Selayaknya penelitian ini akan diambil sampel sebanyak 210 subyek anak dengan KDR di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang. Namun, melihat kemungkinan situasi dari keterbatasan rekam medik di RS. Muhammadiyah Palembang yang diketahui jumlah populasi anak yang datang dengan kejang demam, baik yang di rawat jalan maupun rawat inap dari 1 Januari 2009 sampai dengan 30 November 2011 tercatat sebanyak 284 orang anak untuk usia 0 – 5 tahun dengan KD, maka sangat tidak memungkinkan penggunaan besar sampel sebanyak 210 subyek.

Penelitian korelasi layaknya memiliki besar sampel minimum sebesar 30 subyek seperti yang dikemukakan Fraenkel dan Wallen yang menyatakan bahwa ukuran sampel adalah sebesar-besarnya peneliti dapat memperolehnya dengan pengorbanan waktu dan energi yang wajar. Sedangkan sampel minimum yang ditetapkan oleh Gay dan Diel untuk penelitian korelasi sebesar 50 subyek (Kasjono dan Yasril, 2009). Maka untuk penelitian ini, peneliti akan menetapkan jumlah sampel yang diambil sebesar 35 subyek.

Adapun kriteria *drop out* pada penelitian ini sebagai berikut.

- a. Pasien anak dengan KD hanya satu kali.
- b. Pasien anak yang memenuhi kriteria namun data tidak lengkap.

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria Inklusi

Karakteristik umum dari subyek penelitian pada populasi target dan populasi terjangkau pada penelitian ini sebagai berikut.

- a. Bayi dan anak usia 6 – 60 bulan.
- b. Pasien dengan KD dan KDR

B. Kriteria Eksklusi

Sebagian dari subyek yang tidak memenuhi kriteria inklusi pada penelitian ini sebagai berikut.

- a. Hasil pemeriksaan fisik dokter dicurigai adanya infeksi intrakranial.
- b. Gangguan metabolik dan elektrolit.
- c. Menggunakan obat antikonvulsan dalam jangka panjang.
- d. Keterlambatan perkembangan.
- e. *Cerebral palsy*.
- f. Ada riwayat dan/atau telah didiagnosis dokter sebagai epilepsi.

3.3.4. Cara Pengambilan Sampel

Subyek penelitian ini akan diambil menggunakan teknik *stratified random sampling*, dimana dilakukan stratifikasi atau pemilihan berdasarkan strata. Pada penelitian ini, berdasarkan usia anak 6 sampai 60 bulan akan distratifikasikan menjadi 2 kelompok, anak dengan usia ≤ 24 bulan dan anak dengan usia > 24 bulan. Sampel dipilih secara acak untuk setiap strata, kemudian hasil digabungkan menjadi satu sampel yang terbebas dari variasi untuk setiap strata. Sampel yang memenuhi kriteria inklusi serta eksklusi berdasarkan kedatangan ke Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang akan dimasukkan ke dalam penelitian sampai jumlah subyek yang diperlukan terpenuhi. Untuk menentukan besarnya sampel pada masing-masing strata dapat dilakukan dengan rumus alokasi proporsional sebagai berikut (Kasjono dan Yasril, 2009).

$$n_i = \frac{N_i}{N} n$$

Keterangan :

n_i = jumlah sampel masing-masing

N_i = jumlah populasi masing-masing

N = jumlah populasi keseluruhan

n = jumlah sampel keseluruhan

Berdasarkan data rekam medik yang didapatkan pada pasien zaal anak dengan diagnosis KD periode 1 Januari 2009 sampai 31 Desember 2011 di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang, diketahui jumlah populasi keseluruhan sebesar 421 kasus dengan populasi anak usia 0 – 5 tahun sebesar 284 kasus. Jumlah populasi anak dengan usia ≤ 24 bulan diketahui sebesar 220 kasus dan jumlah populasi anak dengan usia > 24 bulan diketahui sebesar 64 kasus.

Maka, pada penelitian ini besar sampel pada masing-masing strata sebagai berikut.

A. Besar sampel anak dengan usia ≤ 24 bulan

$$n_1 = \frac{N_1}{N} n$$

$$n_1 = \frac{220}{284} \times 35$$

$$n_1 = 27,11 \text{ (dibulatkan menjadi 27)}$$

Keterangan :

n_1 = jumlah sampel anak dengan usia ≤ 24 bulan

N_1 = jumlah populasi anak dengan usia ≤ 24 bulan

N = jumlah populasi keseluruhan

n = jumlah sampel keseluruhan

B. Besar sampel anak dengan usia > 24 bulan

$$n_2 = \frac{N_2}{N} n$$

$$n_2 = \frac{64}{284} \times 35$$

$$n_2 = 7,8 \text{ (dibulatkan 8)}$$

Keterangan :

n_2 = jumlah sampel anak dengan usia > 24 bulan

N_2 = jumlah populasi anak dengan usia > 24 bulan

N = jumlah populasi keseluruhan

n = jumlah sampel keseluruhan

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1. Variabel Dependen

Variabel dependen adalah variabel tergantung, terikat, akibat, terpengaruh atau variabel yang dipengaruhi (Notoatmodjo, 2010). Variabel dependen pada penelitian ini adalah kejang demam rekurens.

3.4.2. Variabel Independen

Variabel Independen adalah variabel bebas, sebab, memengaruhi atau variabel risiko (Notoatmodjo, 2010). Variabel independen pada penelitian ini adalah faktor usia anak.

3.5. Definisi Operasional

Definisi operasional adalah uraian tentang batasan variabel yang dimaksud atau tentang apa yang diukur oleh variabel yang bersangkutan (Notoatmodjo, 2010). Definisi operasional pada penelitian ini sebagai berikut.

- a. Demam merupakan peningkatan suhu basal tubuh melebihi $37,8^{\circ}\text{C}$ dengan pengukuran aksila dan melebihi 38°C dengan pengukuran rektal (Sherwood, 2007).
- b. Kejang demam merupakan bangkitan kejang pada bayi dan anak yang terjadi pada kenaikan suhu tubuh (suhu rektal diatas 38°C) yang disebabkan oleh suatu proses ekstrakranial (IDAI, 2006).
- c. Kejang demam rekurens merupakan kejadian ulangan atau kekambuhan dari kejang yang berhubungan dengan demam serta frekuensi kejang bervariasi. Hasil pengukuran terdiri atas dua, yaitu 1) dengan rekurens sebanyak 1 kali, dan 2) dengan rekurens lebih dari 1 kali (Fallah dan Karbasi, 2010).

- d. Usia anak merupakan usia anak mengalami KD untuk pertama kalinya. Hasil pengukuran terdiri atas dua, yaitu 1) ≤ 24 bulan dan 2) > 24 bulan (Johnston, 2007).
- e. Jenis kejang demam merupakan klasifikasi kejang demam berdasarkan durasi dan bentuk umum kejang yang terlihat. Hasil pengukuran terdiri atas dua, yaitu 1) kejang demam sederhana atau KDS dan 2) kejang demam kompleks atau KDK (IDAI, 2006).
- f. Jenis kelamin merupakan tanda biologis yang membedakan laki-laki dengan perempuan. Hasil pengukuran terdiri atas dua, yaitu 1) laki-laki dan 2) perempuan.

3.6. Cara Pengumpulan Data

Data pada penelitian ini berupa data sekunder, dimana diperoleh melalui catatan rekam medik pasien anak dengan KD di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang yang terkait dengan penelitian.

3.7. Metode Teknis Analisis Data

3.7.1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk memperoleh angka kejadian KD dan jumlah kejadian KDR yang diidentifikasi berdasarkan data keseluruhan, kategorial usia anak pertama kali mengalami kejadian KD akan dihitung rerata usia anak untuk masing-masing jumlah kejadian KDR, serta gambaran karakteristik anak yang mengalami KD berupa jenis kelamin, jenis KD, dan riwayat keluarga akan dideskripsikan sebagai distribusi frekuensi dan persentase.

3.7.2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan uji hipotesis komparatif *chi square* (χ^2) untuk menganalisis hubungan antara variabel independen berupa usia anak saat pertama kali mengalami KD dengan variabel dependen berupa jumlah

kejadian KDR. Untuk menunjukkan hubungan antara kedua variabel tersebut dinyatakan dengan nilai p hitung. Nilai p dianggap bermakna dengan $\alpha = 0,05$ apabila $p < \alpha$ dan nilai p dianggap tidak bermakna apabila $p \geq \alpha$. Untuk mengetahui kekuatan hubungan antara variabel dependen dengan variabel independen digunakan rasio prevalens, *prevalence ratio* (PR), dengan interval kepercayaan 95% CI (*confidence interval*).

3.7.3. Cara Pengolahan dan Analisis Data

Data yang diperlukan dalam penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel kemudian dilakukan penguraian secara tekstual. Kegiatan analisis data ini meliputi beberapa tahapan sebagai berikut.

A. Persiapan

Tahapan persiapan terdiri dari beberapa kegiatan yang dapat dilakukan sebagai berikut (Notoatmodjo, 2010).

1. *Editing* (pengolahan data), merupakan kegiatan untuk pengecekan dan perbaikan dari isian *checklist*.
2. *Coding* (pengkodean data), merupakan kegiatan merubah data berbentuk huruf menjadi data berbentuk bilangan atau angka.
3. *Processing* (pemrosesan data), merupakan proses agar data dapat dianalisis yang dilakukan dengan cara *entry* (memasukkan) data dari tabel pokok ke dalam tabulasi.
4. *Cleaning* (pembersihan data), merupakan pengecekan kembali data yang sudah di *entry* masih terdapat kesalahan atau tidak.

B. Tabulasi

Penyajian data akan dilakukan dalam bentuk tabel. Untuk tabel frekuensi menunjukkan jumlah dan persentase angka kejadian KD, jumlah kejadian KDR, karakteristik anak yang mengalami kejadian KDR berdasarkan jenis kelamin, jenis KD, riwayat keluarga, dan khusus untuk usia akan ditambahkan dalam bentuk rerata, sedangkan

untuk tabel 2 x 2 (*dummy tabel*) menyatakan hubungan antara usia anak pertama kali mengalami KD dengan kejadian rekurensya.

Tabel 3.1. Distribusi Frekuensi Kejadian Kejang Demam Rekurens Berdasarkan Usia Anak

Usia Anak	Kejadian KDR	
	N	%
≤ 24 bulan	a	c
> 24 bulan	b	d
Jumlah	a+b	c+d

Sumber : Ghazali, 2008

Tabel 3.2. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	N	%
Laki-laki	a	c
Perempuan	b	d
Jumlah	a+b	c+d

Sumber : Ghazali, 2008

Tabel 3.3. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kejang Demam

Jenis KD	N	%
KD Sederhana	a	c
KD Kompleks	b	d
Jumlah	a+b	c+d

Sumber : (Ghazali, 2008)

Tabel 3.4. Hubungan antara Usia Anak Pertama Kali Mengalami Kejang Demam dengan Kejadian Rekurensya

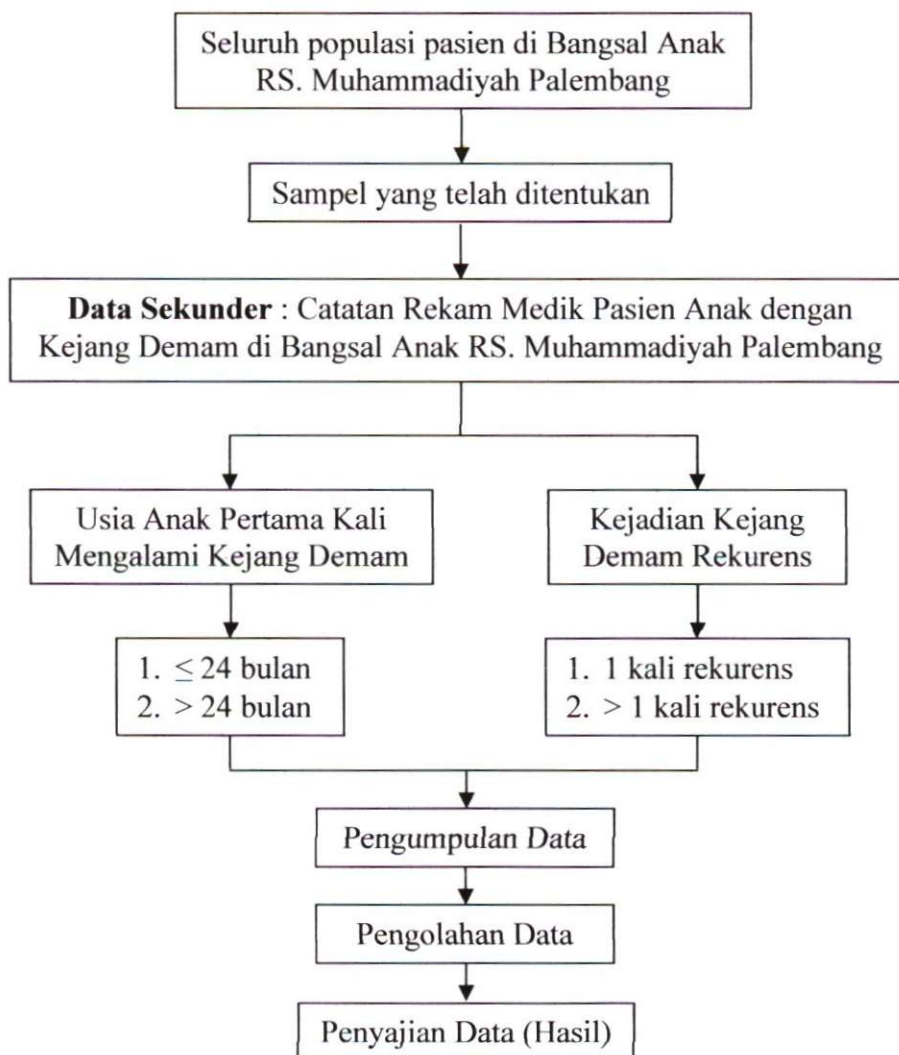
Usia Anak Pertama Kali Mengalami KD	Kejadian KDR				Jumlah
	1 kali		> 1 kali		
	N	%	N	%	
≤ 24 bulan	a	c	e	g	a+e
> 24 bulan	b	d	f	h	b+f
Jumlah	a+b	c+d	e+f	g+h	a+b+e+f

Sumber : Ghazali, 2008

C. Aplikasi data

Analisis data pada penelitian ini menggunakan aplikasi pengolahan data secara komputerisasi dengan menggunakan program *Microsoft Office Excell 2007* dan *Statistical Package for Social Science (SPSS) 15.0 for Windows Evaluation Version*.

3.8. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Diagram Alur Penelitian Kejang Demam Rekurens Terkait Usia Anak Pertama Kali Kejang Demam di RS. Muhammadiyah Palembang

3.9. Rencana Kegiatan

Penelitian ini dilaksanakan mulai dari 19 Oktober 2011 sampai Maret 2012, yang terdiri dari tahapan pengajuan judul, penentuan pembimbing dan penguji, penyusunan proposal, seminar proposal, pengambilan data, pengolahan data, penyusunan laporan dan sidang skripsi.

Tabel 3.5. Jadwal Kegiatan Penelitian

No.	Rencana Kegiatan	2011			2012		
		Okt	Nov	Des	Jan	Feb	Mar
1.	Pengajuan Judul	19					
2.	Penentuan Pembimbing dan Penguji						
3.	Penyusunan Proposal						
4.	Seminar Proposal				2-14		
5.	Pengambilan Data						
6.	Pengolahan Data						
7.	Penyusunan Laporan						
8.	Ujian Skripsi					27-29	1-3
9.	Laporan Akhir						

3.10. Anggaran

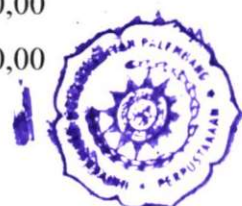
Penelitian ini akan membutuhkan sejumlah biaya demi kelancaran prosesnya. Berikut ini perkiraan anggaran biaya yang akan dikeluarkan selama penelitian ini berlangsung.

A. Pembuatan proposal

1. Kertas HVS A4 70 gram 1 rim : Rp 35.000,00
2. Pencetakan
 - Tinta hitam dan warna 1 kotak @Rp 20.000,00 : Rp 40.000,00

B. Seminar Proposal

1. Kertas HVS A4 70 gram 1 rim : Rp 35.000,00
2. Pencetakan
 - Tinta hitam dan warna 1 kotak @Rp 20.000,00 : Rp 40.000,00
3. Map Kertas 6 (lima) buah @Rp 3.000,00 : Rp 18.000,00
4. Jilid Biasa 7 (lima) eksemplar @Rp 3.000,00 : Rp 21.000,00



C. Administrasi Rumah Sakit

Penelitian 14 hari : Rp 200.000,00

D. Penyusunan Laporan Sidang dan Hasil Akhir

1. Kertas HVS A4 80 gram 4 rim @Rp 35.000,00 : Rp 140.000,00

2. Pencetakan

• Tinta hitam dan warna 1 kotak @Rp. 20.000,00 : Rp 40.000,00

3. Map Kertas 6 (lima) buah @Rp 3.000,00 : Rp 18.000,00

4. Jilid Biasa 7 (tujuh) eksemplar @Rp 3.000,00 : Rp 18.000,00

5. Jilid Keras 10 (sepuluh) eksemplar @Rp 50.000,00 : Rp 500.000,00

E. Biaya Administrasi Ujian Komprehensif : Rp 1.300.000,00

F. Transportasi : Rp 200.000,00

Total Pengeluaran : Rp 2.605.000,00

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Angka kejadian kejang demam (KD), *febrile convulsions*, di RS. Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011 tercatat sebesar 284 kasus dengan rentang usia 0 – 5 tahun.

Pada penelitian ini dilibatkan 35 subyek penelitian yang terdiri atas 27 anak penderita KD pertama kalinya berusia ≤ 24 bulan dan 8 anak penderita KD pertama kalinya berusia > 24 bulan.

Berdasarkan ruang lingkup usia yang telah ditentukan, yaitu 6 – 60 bulan distribusi frekuensi jumlah kejadian kejang demam rekurens ditampilkan pada tabel 4.1.

Tabel 4.1. Distribusi Frekuensi Jumlah Kejadian Kejang Demam Rekurens

Jumlah KDR	N	%
1 Kali	9	25,7
> 1 Kali	26	74,3
Jumlah	35	100

Tabel 4.1. menunjukkan bahwa distribusi frekuensi jumlah kejadian kejang demam rekurens (KDR), dimana pada anak untuk kejadian KDR 1 kali ditemukan sebanyak 9 orang subyek (25,7%), sedangkan kejadian KDR > 1 kali ditemukan sebanyak 26 orang subyek (74,3%). Hal ini menunjukkan bahwa distribusi kejadian KDR yang didapatkan secara keseluruhan pada penelitian sebagian besar adalah KDR > 1 kali.

4.1.1. Karakteristik Subyek Penelitian

Karakteristik subyek penelitian yang mengalami kejadian KDR, yaitu pada KDR 1 kali dan KDR > 1 kali ditampilkan pada tabel 4.2.



Tabel 4.2. Karakteristik Anak yang Mengalami Kejadian Kejang Demam Rekurens sebanyak 1 kali dan > 1 kali.

Karakteristik Anak	Kejadian KDR		p
	1 kali	>1 kali	
Usia (bulan)	25,57 ± 0,426	15,35 ± 0,443	0,0005^
Jenis Kelamin; n (%)			
- Laki-laki	6 (27,3%)	16 (72,7%)	1,0*
- Perempuan	3 (23,1%)	10 (76,3%)	
Jenis KD; n (%)			
- KDS	3 (33,3%)	6 (66,7%)	0,869*
- KDK	6 (23,1%)	20 (76,9%)	
Riwayat Keluarga (Saudara)			
- Tidak	8 (27,6%)	21 (72,4%)	0,965*
- Ya	1 (16,7%)	5 (83,3%)	

Keterangan :
^Uji Mann-Whitney
*Uji χ^2

Tabel 4.2. menunjukkan karakteristik anak yang mengalami kejadian KDR 1 kali dan > 1 kali. Karakteristik ini terdiri atas 4 jenis, diantaranya rerata usia anak, jenis kelamin, jenis kejang demam, dan riwayat keluarga pada anak sebagai subyek penelitian.

Pada penelitian ini, rerata usia anak yang mengalami KDR > 1 kali (15,35 ± 0,443 bulan) lebih muda dibandingkan dengan anak yang mengalami KDR 1 kali (25,67 ± 0,426 bulan), dan secara statistik ditemukan ada hubungan yang bermakna antara rerata usia anak dengan kejadian KDR dengan p = 0,0005 (dimana $\alpha = 0,05$ dan $p < \alpha$).

Secara keseluruhan, distribusi frekuensi subyek penelitian berdasarkan jenis kelamin dan jenis KD ditampilkan pada tabel 4.3.

Tabel 4.3. Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	N	%
Laki-laki	22	62,9
Perempuan	13	37,1
Jumlah	35	100

Berdasarkan tabel 4.2. dan tabel 4.3. tersebut, didapatkan hasil yang menunjukkan bahwa distribusi frekuensi jenis kelamin anak yang mengalami KDR secara keseluruhan dari subyek penelitian sebagian besar adalah laki-laki. Tabel 4.3. menunjukkan bahwa distribusi frekuensi anak laki-laki yang mengalami KDR sebanyak 22 orang subyek (62,9%), sedangkan anak perempuan sebanyak 13 orang subyek (37,1%) dari jumlah keseluruhan subyek penelitian yang diambil. Untuk distribusi jenis kelamin anak pada pengelompokan jumlah kejadian KDR yang ditampilkan pada tabel 4.2. sebagian besar adalah laki-laki dengan 6 orang subyek (27,3%) untuk KDR 1 kali dan 16 orang subyek (72,7%) untuk KDR > 1 kali, jika dibandingkan dengan jenis kelamin anak perempuan yang hanya 3 orang subyek (23,1%) untuk KDR 1 kali dan 10 orang subyek (76,9%) untuk KDR > 1 kali. Namun, secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna dengan $p = 1,0$ (dimana $\alpha = 0,05$ dan $p > \alpha$).

Tabel 4.4. Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kejang Demam

Jenis KD	N	%
KDS	9	25,7
KDK	26	74,3
Jumlah	35	100

Berdasarkan tabel 4.2. dan tabel 4.4. tersebut, didapatkan hasil yang menunjukkan bahwa distribusi frekuensi jenis kejang demam anak yang mengalami kejadian KDR secara keseluruhan dari subyek penelitian sebagian besar adalah kejang demam kompleks (KDK). Tabel 4.4. menunjukkan bahwa angka kejadian KDK pada anak ditemukan sebanyak 26 kasus (74,3%), lebih banyak dibandingkan dengan angka kejadian kejang demam sederhana (KDS) yang hanya 9 kasus (25,7%). Untuk distribusi jenis KD pada anak berdasarkan pengelompokan jumlah kejadian KDR yang ditampilkan pada tabel 4.2. sebagian besar adalah KDK dengan 6 kasus (23,1%) untuk KDR 1 kali dan 20 kasus (76,9%), jika dibandingkan dengan kejadian KDS dengan hanya 3 kasus (33,3%) untuk KDR 1 kali dan

6 kasus (66,7%) untuk $KDR > 1$ kali. Namun, secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna dengan $p = 0,869$ (dimana $\alpha = 0,05$ dan $p > \alpha$).

Tabel 4.5. Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian Berdasarkan Riwayat Keluarga

Riwayat Keluarga	N	%
Ada	6	17,1
Tidak Ada	29	82,9
Jumlah	35	100

Berdasarkan tabel 4.2. dan tabel 4.5. tersebut, didapatkan hasil yang menunjukkan bahwa distribusi frekuensi riwayat dalam keluarga mengalami KD secara keseluruhan dari subyek penelitian sebagian besar adalah tidak ada. Tabel 4.5. menunjukkan bahwa adanya riwayat keluarga mengalami KD hanya 6 subyek (17,1%), lebih rendah dibandingkan dengan tidak adanya riwayat keluarga yang tercatat sebanyak 29 subyek (82,9%). Pada tabel 4.2. menunjukkan bahwa adanya riwayat KD pada keluarga terdekat, yaitu orang tua ataupun saudara kandung pada anak dengan kejadian $KDR > 1$ kali didapatkan sebanyak 5 subyek (83,3%) lebih besar dibandingkan dengan $KDR 1$ kali yang hanya 1 subyek (16,7%). Namun, angka ini lebih rendah dibandingkan dengan tidak adanya riwayat KD pada keluarga terdekat, dengan 21 subyek (72,4%) untuk kejadian $KDR > 1$ kali dan 8 subyek (27,6%). Secara statistik perbedaan tersebut tidak bermakna dengan $p = 0,965$ (dimana $\alpha = 0,05$ dan $p > \alpha$).

4.1.2. Hubungan antara Usia Anak Pertama Kali Mengalami Kejang Demam dengan Kejadian Rekurensnya

Pada penelitian ini, usia anak termuda yang diambil, yaitu 6 bulan dan batas maksimal usia anak, yaitu 60 bulan, karena menurut data laporan dari *American Academy of Pediatrics* (2008) rentang usia tersebut memiliki persentase 2 – 5% paling sering terjadi KD pada anak.

Hubungan antara usia anak pertama kali mengalami KD dengan kejadian rekurensya, pada kelompok usia ≤ 24 bulan dan > 24 bulan ditampilkan pada tabel 4.6.

Tabel 4.6. Hubungan antara Usia Anak Pertama Kali Mengalami Kejang Demam dengan Kejadian Rekurensya

Usia Anak Pertama Kali Mengalami KD	Kejadian KDR				Jumlah	PR (95% CI)	p
	1 kali		> 1 kali				
	N	%	N	%			
≤ 24 bulan	3	11,1	24	88,9	27	3,556	0,002*
> 24 bulan	6	75,0	2	25,0	8	(1,063-11,895)	
Jumlah	9	25,7	26	74,3	35		

Keterangan :
*Uji χ^2

Tabel 4.6. menunjukkan bahwa sebagian besar anak yang mengalami kejadian kejang demam rekurens (KDR), *recurrent febrile convulsions*, > 1 kali dengan usia ≤ 24 bulan (88,9%) lebih banyak dibandingkan kejadian KDR 1 kali (11,1%). Sebaliknya, anak dengan KDR 1 kali dengan usia > 24 bulan (75,0%) lebih banyak dijumpai dibandingkan dengan kejadian KDR > 1 kali (25,0%). Hasil uji statistik menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara kategori distribusi usia anak pertama kali mengalami KD dengan kejadian KDR ($p = 0,002$, dimana $\alpha = 0,06$ dan $p < \alpha$) dengan rasio prevalens, *prevalence ratio* (PR), untuk KDR > 1 kali sebesar 3,556 (1,063 – 11,895), dimana $PR > 1$, menunjukkan bahwa usia anak ≤ 24 bulan saat pertama kali mengalami KD merupakan faktor risiko terjadinya KDR > 1 kali.

4.2. Pembahasan

Pada penelitian ini, rerata usia anak saat pertama kali mengalami KD ditemukan lebih muda untuk anak dengan kejadian KDR > 1 kali ($15,35 \pm 0,42$ bulan) dibandingkan anak dengan kejadian KDR 1 kali ($25,67 \pm 0,44$ bulan) dan secara statistik juga ditemukan perbedaan yang bermakna, dengan $p = 0,0005$ (dimana $\alpha = 0,05$ dan $p < \alpha$). Peneliti tidak menemukan hasil penelitian yang membandingkan dengan hal yang sama. Namun, jika

dilihat dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Fuadi (2010) di RS. dr. Kariadi Semarang, Jawa Tengah, dilaporkan bahwa rerata usia pada kelompok anak dengan KD ($30,67 \pm 12,19$) jauh lebih muda dibandingkan dengan kelompok anak non-KD ($33,26 \pm 12,43$), namun secara statistik perbedaan yang ada tidak bermakna dengan $p = 0,08$ (dimana $\alpha = 0,05$ dan $p > \alpha$). Perbedaan hasil kemaknaan ini sangat dimungkinkan karena jumlah subyek yang lebih luas pada penelitian sebelumnya, sedangkan pada penelitian ini ruang lingkup yang diambil lebih sempit. Walaupun terdapat perbedaan hasil kemaknaan, namun hasil penelitian sebelumnya ini menunjang bahwa kejadian KD dan KDR cenderung dialami oleh anak dengan usia yang lebih muda dalam rentang 6 - 60 bulan seperti yang dilaporkan oleh *American Academy of Pediatrics* (2008) dengan persentase 5% dari keseluruhan kejadian KD yang tercatat. Kejadian KD dipicu oleh demam tinggi atau demam yang tidak tinggi tetapi ada kenaikan suhu yang cepat. Pada anak-anak cenderung lebih rentan dan mudah terjadi demam karena imunitas tubuh anak belum sebaik orang dewasa. Demam sering disebabkan oleh infeksi saluran pernafasan atas, radang telinga tengah, infeksi saluran cerna, dan infeksi saluran kemih. Berbagai macam infeksi ini paling sering dialami oleh anak. Semakin muda usia anak, maka semakin rentan mengalami infeksi karena imunitas tubuh yang belum sempurna sehingga anak yang jauh lebih muda sangat rentan mengalami kejadian KD dan KDR (Johnston, 2007).

Pada penelitian ini, riwayat keluarga yang dapat dilaporkan hanya 6 (17,1%) dari 35 subyek penelitian, dan semuanya berasal dari saudara kandung tanpa informasi mengenai orang tua, baik ibu maupun ayah. Riwayat keluarga pernah menderita KD sebelumnya tidak bermakna sebagai faktor risiko untuk kejadian KDR dengan $p = 0,965$ (dimana $\alpha = 0,05$ dan $p > \alpha$). Karena keterbatasan informasi pada catatan rekam medik mengenai riwayat keluarga, maka dilakukan penilikan dari Kartu Keluarga yang dilampirkan untuk menggali riwayat keluarga antar sesama pasien yang diantaranya memiliki hubungan keluarga. Jika dibandingkan dengan hasil

penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Ridha, N.R., Nara P., Angriani H., Daud D. (2009), di RS. Wahidin Sudirohusodo dan RS. Labuang Baji, Makassar, Sulawesi Selatan, dilaporkan bahwa adanya riwayat keluarga dengan KD jika dihubungkan dengan kejadian KDR pada anak dinyatakan bermakna dengan $p < 0,0001$ dan $COR = 6,00$ yang menunjukkan bahwa riwayat keluarga terdapat kejadian KD merupakan faktor risiko 6 kali lebih besar untuk kejadian KDR selanjutnya yang terjadi pada anak. Namun, setelah hasil penelitian tersebut dilakukan pengolahan berdasarkan analisis regresi logistik, ternyata riwayat keluarga dengan KD bukan merupakan faktor risiko kejadian KDR selanjutnya pada anak. Penelitian tersebut lebih memungkinkan untuk mengetahui riwayat keluarga pada pasien anak dengan KD karena menggunakan metode kasus kontrol dengan melakukan anamnesis secara langsung kepada kedua orang tua atau keluarga, sedangkan pada penelitian ini menggunakan metode potong lintang dengan penilikan rekam medik dan jarang sekali ditemukan informasi langsung dari hasil anamnesis dokter mengenai riwayat KD dalam keluarga sehingga informasi yang lengkap pada penelitian ini tidak didapatkan. Untuk itu, diperlukan penelitian lanjutan dengan subyek yang lebih besar dan membedakan riwayat keluarga dengan KD yang berasal dari ibu, ayah, dan saudara kandung. Menurut *American Academy of Pediatric* (2008), riwayat keluarga dengan KD merupakan salah satu faktor risiko yang dilaporkan untuk terjadi bangkitan KD. Belum dapat dipastikan cara pewarisan sifat genetik terkait dengan KD, secara autosomal resesif atau autosomal dominan. Penetrasi autosomal dominan diperkirakan sekitar 60 – 80%. Bila kedua orang tuanya tidak mempunyai riwayat pernah menderita KD, maka risiko terjadinya KD hanya 9%. Apabila salah satu orang tua penderita dengan riwayat pernah menderita KD mempunyai risiko untuk bangkitan sebesar 20 – 22%, dan apabila kedua orang tua penderita tersebut mempunyai riwayat pernah menderita KD, maka risiko terjadi bangkitan kejang sebesar 59 – 64%. Pewarisan KD lebih banyak oleh ibu dibandingkan ayah, yaitu 27% berbanding 7% (Johnston, 2007).

Pada penelitian ini, dari segi faktor usia ≤ 24 bulan saat pertama kali mengalami KD ditemukan kejadian sebesar 92,3%, serta dinyatakan bermakna sebagai faktor risiko kejadian KDR dengan $p = 0,002$ (dimana $\alpha = 0,05$ dan $p < \alpha$) dan $PR = 3,556$ (95% CI : 1,063-11,895). Sebagian besar penelitian yang dijumpai sebelumnya, menggunakan metode kasus kontrol dan analisis kesintan. Namun, sebagai bahan perbandingan, hasil penelitian yang dilakukan oleh Ridha N.R., Nara P., Angriani H., Daud D. (2009), di RS. Wahidin Sudirohusodo dan RS. Labuang Baji, Makassar, Sulawesi Selatan, dengan menggunakan metode kasus kontrol melaporkan bahwa usia anak pertama kali mengalami KD kurang dari 18 bulan merupakan salah satu faktor risiko untuk KDR dengan $p < 0,0001$ dan $COR = 71,37$ yang menunjukkan bahwa usia KD pertama kali < 18 bulan, 71,37 kali lebih tinggi untuk perkembangan kejadian KDR berikutnya, dengan 95% CI (18,09 – 281,47). Baik penelitian yang dilakukan maupun penelitian yang telah ada sebelumnya tersebut, mendukung satu sama lain yang menyatakan bahwa usia anak paling tidak ≤ 24 bulan saat pertama kali mengalami KD merupakan salah satu faktor yang kuat dapat mempengaruhi kejadian KDR selanjutnya. Hal ini terkait dengan masa perkembangan otak dalam rentang usia tersebut. Menurut Murray dan Granner (2003), pada keadaan otak yang belum matang, reseptor untuk asam glutamat baik ionotropik meliputi *n-methyl d-aspartate* (NMDA), *alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole-propionic acid* (AMPA) dan *kainate* (KA) maupun metabotropik sebagai reseptor eksitator padat dan aktif, sebaliknya reseptor *gamma-aminobutyric acid* (GABA) sebagai inhibitor kurang aktif, sehingga otak yang belum matang proses eksitasi lebih dominan dibanding inhibisi. Menurut Johnston (2007), *corticotropin releasing hormon* (CRH) merupakan neuropeptid eksitator yang berpotensi sebagai prokonvulsan. Pada otak yang belum matang, kadar CRH di hipokampus lebih tinggi. Kadar CRH yang tinggi di hipokampus ini berpotensi untuk terjadinya bangkitan kejang apabila terpicu oleh demam. Hal ini disebabkan karena neural Na^+ atau K^+ ATP-ase masih kurang, selain itu proses regulasi ion Na^+ , K^+ , dan Ca^{++} belum sempurna, sehingga



mengakibatkan gangguan repolarisasi pasca depolarisasi dan meningkatkan eksitabilitas neuron. Eksitabilitas neural juga lebih tinggi dibandingkan otak yang sudah matang. Pada masa *developmental window*, anak sangat rentan terhadap bangkitan kejang. *Developmental window* merupakan masa perkembangan otak pada fase organisasi, yaitu pada waktu anak berumur kurang dari 2 tahun, sehingga anak yang mengalami serangan KD pada umur kurang dari 24 bulan atau 2 tahun mempunyai risiko terjadi kejadian KDR. Apabila anak mendapat serangan bangkitan KD pada umur awal masa *developmental window* maka fase eksitabilitas neural terjadi lebih lama dibandingkan dengan anak yang mendapat serangan KD pada akhir masa *developmental window*. Apabila anak mendapat stimulasi berupa demam, fase eksitabilitas pada otak akan mudah memicu terjadinya bangkitan kejang. Mekanisme homeostasisnya juga masih cenderung lemah, namun akan berubah sejalan dengan perkembangan otak dan penambahan umur (Johnston, 2007; Sadler, 2010).

Penelitian ini belum dapat menjelaskan peranan dari karakteristik subyek yang diteliti berupa jenis kelamin dan jenis KD karena hingga saat ini belum ada teori yang menjelaskan secara lugas dan rinci mengenai peranan kedua karakteristik tersebut. Selain itu, riwayat keluarga dengan KD belum dapat diidentifikasi secara spesifik dan luas serta belum dapat dibuktikan hubungannya terhadap pengelompokan jumlah kejadian KDR karena tidak ditemukan makna yang berarti. Disamping itu, penelitian ini merupakan penelitian dengan metode potong lintang yang bersifat retrospektif, sehingga bias berupa kesalahan interpretasi hasil penelitian tidak bisa dihindarkan.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

1. Ada hubungan antara usia anak ≤ 24 bulan saat pertama kali mengalami kejang demam dengan kejadian rekurensnya lebih dari 1 kali.
2. Angka kejadian kejang demam di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011 untuk anak usia 0 – 5 tahun sebesar 284 kasus.
3. Distribusi frekuensi jumlah kejadian kejang demam rekurens > 1 kali lebih banyak dibandingkan dengan kejadian 1 kali di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011.
4. Karakteristik anak yang mengalami kejang demam rekurens > 1 kali di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 1 Januari 2009 – 31 Desember 2011, yaitu jenis kelamin anak laki-laki dan jenis kejang demam kompleks lebih dominan dengan persentase lebih besar dari pembanding lainnya, sedangkan tidak adanya riwayat dalam keluarga mengenai kejang demam, lebih dominan dengan persentase lebih besar dari pembanding lainnya.

5.2. Saran

1. Pemberian pengetahuan kepada orang tua mengenai penanganan kejang demam secara dini yang dapat dilakukan di rumah sebelum harus mendapat bantuan tindakan medis.
2. Instansi rumah sakit dapat melakukan monitoring paling tidak selama 3 tahun sejak pertama kali anak mengalami kejang demam terutama pada usia < 24 bulan untuk pencegahan kejadian rekurensnya dan meminimalkan prognosis kerusakan otak, keterlambatan perkembangan, dan kejadian epilepsi pada anak dikemudian hari.

3. Perlu dilakukan penelitian selanjutnya mengenai riwayat keluarga yang mengalami kejang demam dengan menggunakan jumlah sampel yang lebih besar sehingga dapat menganalisis kemungkinan penurunan sifat dari kedua orang tua dan saudara kandung
4. Perlu dilakukan penelitian biologi monokuler agar memperoleh hasil yang lebih akurat dan signifikan untuk menjelaskan hubungan jenis kelamin dan jenis kejang demam terhadap kejadian rekurens kejang demam itu sendiri.

DAFTAR PUSTAKA

- Campbell, N.A., Reece J.B., Mitchell L.G. 2002. Biology: “Struktur dan Fungsi Membran” (5th ed.). Terjemahan oleh: Lestari, Rahayu dkk. Erlangga, Jakarta, Indonesia, hal. 152.
- De Siqueira, L.F.M. 2010. Febrile Seizures: “Update on Diagnosis dan Management”. Review Association Medicine Brazil. 56 (4): 489-492, (<http://www.scielo.br/>, Diunduh 19 November 2011, 00:23).
- Dimiyati, Y. 2010. Kejang Demam. Unit Kerja Koordinasi Neurologi, Ikatan Dokter Anak Indonesia, Jakarta, Indonesia.
- Farrell, K., Goldman R.D.. 2011. The Management of Febrile Seizures. BC Medical Journal. 53 (6): 268-273, (<http://www.bcmj.org/>, Diunduh 8 Desember 2011, 21:59).
- Fuadi, F. 2010. Faktor Risiko Bangkitan Kejang Demam pada Anak. Tesis, Divisi Program Pascasarjana Ilmu Biomedik Universitas Diponegoro, Malang, Indonesia, hal. 1-6.
- Ghazali, M.V. dkk. 2008. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis: “Studi Cross-sectional”. Edisi ke-3. Sagung Sato, Jakarta, Indonesia, hal. 112-126.
- Gomella, T.L., Cunningham M.D., Eyal F.G.. 2009. Neonatology : “Seizures in Neonate”. 6th ed. Mc. Graw Hill, United States of America, hal. 659-665.
- Gunawan, W., Sari K., Soetjiningsih. 2008. Knowledge, Attitude, and Practices of Parents With Children of First Time and Recurrent Febrile Seizures. Paediatrica Indonesiana. 48 (4): 193-198, (<http://www.paediatricaindonesiana.org/>, Diunduh 7 November 2011, 22:03).
- Hastono. 2007. Analisa Data Kesehatan. Fakultas Kesehatan Masyarakat UI, Jakarta, Indonesia, hal. 1-2.
- Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2006. Unit Kerja Koordinasi Neurologi. Konsensus Penatalaksanaan Kejang Demam. Badan Penerbit IDAI, Jakarta, Indonesia.

- Johnston, M.V. 2007. Seizures in Childhood. Dalam: Kliegman, R.M. dkk. (editor). Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Elsevier Inc., Philadelphia, United States of America, hal. 2457-2471.
- Kasjono, H.S., Yasril. 2009. Teknik Sampling untuk Penelitian Kesehatan. Graha Ilmu, Jakarta, Indonesia, hal. 10, 14-16, 129-134.
- Kids Growth. 2011. Febrile Convulsions Frightening Not Dangerous. (<http://www.kidsgrowth.com/>, Diunduh 19 November 2011, 08:09).
- Madiyono, B., dkk. 2008. Dalam: Sastroasmoro, S., Ismael S. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis: "Perkiraan Besar Sampel". Edisi ke-3. Sagung Sato, Jakarta, Indonesia, hal. 315, 327.
- Murray, R.K., Granner D.K. 2003. Membran : Struktur, Susunan, dan Fungsinya. Dalam: Murray, R.K., dkk. Biokimia Harper (25th ed.). Terjemahan oleh: Hartono, Andry. EGC, Jakarta, Indonesia, hal. 501-504.
- Ridha, N.R., Nara P., Angriani H., Daud D. 2009. Identification of Risk Factors for Recurrent Febrile Convulsion. Paediatrica Indonesiana. 49 (2): 87-90, (<http://www.paediatricaindonesiana.org/>, Diunduh 7 November 2011, 21:50).
- Sadleir, L.G., Scheffer I.E. 2007. Clinical Review: "Febrile Seizures". BMJ. 334 (7588): 307-311, (<http://www.bmj.com/>, Diunduh 7 November 2011, 17:25).
- Sadler, T.W. 2010. Langman's Medical Embryology: "Central Nervous System". 11st ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, United States of America, hal. 293-325.
- Sastroasmoro, S. 2008. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis: "Pemilihan Subyek Penelitian". Edisi ke-3. Sagung Sato, Jakarta, Indonesia, hal. 78-91.
- Sherwood, L. 2007. Human Physiology: "From Cell to System". 6th ed. Thomson Brook/Cole, Belmont, United States of America, hal. 85-113, 641-649.
- Silbernagl, S. 2007. Suhu, Energi. Dalam: Silbernagl S., Lang F. Teks & Atlas Berwarna Patofisiologi. Terjemahan oleh: Setiawan, Iwan, Iqbal Mochtar. EGC, Jakarta, Indonesia, hal. 20-21.



- Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures, American Academy of Pediatrics. 2008. Febrile Seizures: "Clinical Practice Guideline for the Long-term Management of the Child With Simple Febrile Seizures". *Pediatrics*. 121 (6): 1281 - 1286, (<http://pediatrics.aappublications.org/>, Diunduh 1 Oktober 2011, 10:48).
- Suyatno. 2010. Menghitung Besar Sampel Penelitian Kesehatan Masyarakat. Bagian Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Diponegoro, Semarang, Indonesia, 1-4.
- Tanjung, C., dkk. 2006. Predictors for the Recurrent Febrile Seizures After the First Complex Febrile Seizures. *Paediatrica Indonesiana*. 46 (9-10): 204-208, (<http://www.paediatricaindonesiana.org/>, Diunduh 7 November 2011, 22:12).
- Tejani, N.R. (editor). 2010. *Pediatrics, Febrile Seizures*. Medscape Reference, 5 Februari 2010, hal. 1-3, (<http://emedicine.medscape.com/>, Diunduh 24 Juni 2011, 20:11).
- World Health Organization. 2009. Buku Saku Pelayanan Kesehatan Anak di Rumah Sakit: "Pedoman Bagi Rumah Sakit Tingkat Pertama di Kabupaten/Kota". WHO Indonesia, Jakarta, Indonesia, hal. 16.



Lampiran 1. Panduan Pengambilan Data Rekam Medik Pasien Anak dengan Kejang Demam di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

Identitas Pasien

Nama :
Anak ke - :
Jumlah Saudara :
Jenis Kelamin :
Agama : Islam/Katolik/Protestan/Hindu/Budha*
Alamat :

Catatan Status Pasien

- a. Jumlah Kejadian KD :
- Kejang Demam I
Usia :
Temperatur :
Jenis KD :
- Kejang Demam II
Usia :
Temperatur :
Jenis KD :
- Kejang Demam III
Usia :
Temperatur :
Jenis KD :
- b. Riwayat Kejang Demam Sebelum ke RS. Muhammadiyah Palembang
Jumlah Kejadian KD :
Usia serangan KD :
Jenis KD yang dialami :
- c. Riwayat Keluarga KD :
Ayah :
Jenis KD :
Ibu :
Jenis KD :
Saudara :
Jenis KD :

*pilih salah satu



**REKAPITULASI DATA REKAM MEDIK
PASIEAN ANAK DENGAN KEJANG DEMAM
DI BAGIAN ANAK RS. MUHAMMADIYAH PALEMBANG
PERIODE 1 JANUARI 2009 - 31 DESEMBER 2011**

No.	No. Rekam Medik	Nama	Alamat	Anak Ke -	Jumlah Saudara	Jenis Kelamin	Jumlah KDR	KD I			KD II			KD III			KD IV			KD V			Riwayat KD Sebelumnya			Riwayat Keluarga	
								Usia	Temp.	Jenis	Usia	Temp.	Jenis	Usia	Temp.	Jenis	Usia	Temp.	Jenis	Usia	Temp.	Jenis	Jumlah	Usia	Jenis	Keluarga	Jenis
1	002966	MRM	Plaju	4	3	Lk	2	10 bln	38,7°C	KDK	23 bln	38,8°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 6 bln	KDK	-	-	
2	004135	ADA	Plaju	2	1	Lk	2	25 bln	39,8°C	KDK	29 bln	39,8°C	KDK	36 bln	38,8°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
3	004490	Y	Plaju	1	0	Pr	2	10 bln	40,2°C	KDS	20 bln	39,8°C	KDS	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 6 bln	KDS	-	-	
4	005872	AU	Banyuasin	2	1	Pr	3	11 bln	38,0°C	KDK	15 bln	38,2°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	2	Sejak 6 bln	KDK	-	-	
5	007802	RAN	Plaju	1	2	Lk	5	16 bln	39,4°C	KDK	27 bln	38,9°C	KDK	32 bln	38,9°C	KDK	40 bln	39,5°C	KDK	-	-	2	Sejak 8 bln	KDK	Kakak	KDK	
6	011483	RE	Banyuasin	3	2	Pr	2	9 bln	38,8°C	KDK	14 bln	38,9°C	KDK	24 bln	38,5°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
7	012430	ANA	13 Ulu	1	1	Pr	2	7 bln	38,9°C	KDK	17 bln	39,3°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 6 bln	KDK	-	-	
8	017405	SR	Banten 6	1	0	Lk	2	12 bln	39,3°C	KDK	22 bln	39,5°C	KDK	27 bln	39,9°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
9	019695	KA	Palembang	1	1	Pr	2	12 bln	39,2°C	KDK	28 bln	38,7°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 9 bln	KDK	-	-	
10	158391	AN	Jaya Indah	2	1	Lk	1	30 bln	39,0°C	KDS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 26 bln	KDK	-	-	
11	159069	MS	Sembawa	1	0	Lk	3	12 bln	39,0°C	KDK	18 bln	39,8°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	2	Sejak 7 bln	KDK	-	-	
12	159277	SK	Plaju	1	0	Pr	2	12 bln	38,9°C	KDK	16 bln	39,2°C	KDK	27 bln	39,9°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
13	159288	AN	Banyuasin	2	1	Lk	2	7 bln	39,9°C	KDK	12 bln	38,9°C	KDK	24 bln	38,9°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
14	160066	TSR	Plaju	1	0	Lk	3	24 bln	39,5°C	KDK	27 bln	39,5°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	2	Sejak 15 bln	KDK	-	-	
15	160186	M	3 Ilir	1	0	Pr	1	19 bln	38,5°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 17 bln	KDK	-	-	
16	160685	GK	13 Ulu	1	1	Pr	2	14 bln	39,8°C	KDK	19 bln	39,8°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 9 bln	KDK	-	-	
17	160926	MDK	Bk. Kecil	2	1	Lk	2	6 bln	38,0°C	KDK	7 bln	38,5°C	KDK	11 bln	39,8°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	Kakak	KDK	
18	161041	CSR	Plaju	1	2	Pr	5	15 bln	39,3°C	KDK	25 bln	39,9°C	KDK	26 bln	39,5°C	KDK	35 bln	39,9°C	KDK	42 bln	39,9°C	KDK	1	Sejak 6 bln	KDK	Adik	KDK
19	161346	MZR	Plaju	2	1	Lk	1	30 bln	38,5°C	KDK	32 bln	38,7°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
20	161523	NK	Plaju	1	1	Pr	1	36 bln	40,0°C	KDK	48 bln	39,0°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
21	161604	MAZ	16 Ulu	1	1	Lk	1	28 bln	38,6°C	KDK	35 bln	39,6°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
22	161630	RN	30 Ilir	1	0	Lk	2	18 bln	39,3°C	KDS	30 bln	39,5°C	KDS	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 16 bln	KDK	-	-	
23	161663	TS	Indralaya	1	0	Lk	1	24 bln	40,2°C	KDS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 18 bln	KDS	-	-	
24	163064	MA	10 Ulu	2	1	Lk	2	12 bln	38,9°C	KDS	14 bln	39,5°C	KDS	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 8 bln	KDS	Kakak	KDK	
25	163704	MRR	Way Hitam	1	0	Lk	1	28 bln	38,7°C	KDS	48 bln	38,7°C	KDS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
26	170312	MRV	Kuto Batu	2	1	Lk	2	11 bln	38,8°C	KDK	24 bln	38,6°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 7 bln	KDK	-	-	
27	177085	A	Plaju	1	0	Lk	2	11 bln	40,2°C	KDS	23 bln	40,1°C	KDS	-	-	-	-	-	-	-	-	2	Sejak 8 bln	KDS	-	-	
28	183049	MD	Penyulutan	3	2	Lk	2	16 bln	38,6°C	KDK	24 bln	38,5°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	1	Sejak 12 bln	KDK	-	-	
29	188719	R	10 Ulu	1	1	Lk	2	24 bln	38,5°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	Sejak 12 bln	KDK	Adik	KDS	
30	192891	N	Sidomulyo	1	0	Lk	2	25 bln	39,5°C	KDS	32 bln	39,5°C	KDS	36 bln	39,3°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
31	193159	SA	16 Ulu	2	2	Lk	5	28 bln	38,8°C	KDS	32 bln	38,0°C	KDS	-	-	-	-	-	-	-	-	4	Sejak 12 bln	KDS	-	-	
32	196161	T	Plaju	3	4	Pr	2	12 bln	39,2°C	KDK	20 bln	39,8°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	2	Sejak 8 bln	KDK	-	-	
33	196253	MSA	Plaju	4	4	Pr	2	8 bln	38,0°C	KDK	12 bln	38,9°C	KDK	20 bln	38,6°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
34	198926	Z	14 Ulu	1	0	Pr	1	20 bln	38,3°C	KDK	35 bln	38,8°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
35	205650	MRN	10 Ulu	1	2	Lk	1	35 bln	40,0°C	KDK	42 bln	38,8°C	KDK	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Adik	KDK	



FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711- 520045
Fax. : 0711 516899 Palembang (30263)

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Palembang, 21 Nopember 2011. M
25 Dzulhijjah 1432 H

Nomor : 064/H-5/FK-UMP/XI/2011
Lampiran : -
Perihal : Pengambilan Data.

Kepada : Yth. Bapak Kepala
Dinas Kesehatan
Propinsi Sumatera Selatan
Di
Palembang.

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah. SWT.
Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2008 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Bapak, agar kiranya berkenan memberikan izin kepada :

Nama : Miranti Dwi Hartati
NIM : 70 2008 008
Fak/Jurusan : Kedokteran / Ilmu Kedokteran
Judul skripsi : Hubungan usia anak pertama kali mengalami Febrile Convulsion dengan Kejadian Rekurensya di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 2007 – 2011.

Untuk mengambil data awal yang dibutuhkan dalam penyusunan proposal dan skripsi yang bersangkutan.

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

Billahittaufiq Walhidayah.
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Dekan,

Prof. Dr. KHM. Arsyad. DABK. Sp. And.
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

- Tembusan :
1. Yth. Pembantu Dekan I, II, III, IV FK UMP.
 2. Yth. Ka. Dinkes Kota Palembang.
 3. Yth. Dir. RS. Muhammadiyah Palembang
 4. Yth. Ka. UPK FK UMP.
 5. Arsip.



RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG (RSMP)

Jln. Jend. A. Yani 13 Ulu Telp. (0711) 511446 Fax. (0711) 519988
e-mail : rsmuh_plg@yahoo.co.id Palembang 30263

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

No : 1910 /D-5/RSMP/XI/2011
Lamp : -
Hal : Izin Pengambilan Data

Palembang, 3 Muharram 1433 H
28 Nopember 2011 M

Kepada Yth,
Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Palembang
Di Palembang

Assalamu'alaikum Wr. Wb

Menindaklanjuti surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang No. 1075.a/H-5/FK-UMP/XI/2011 tanggal 21 Nopember 2011 tentang permohonan pengambilan data bagi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang a.n : Miranti Dwi Hartati, NIM : 70 2008 008, judul skripsi "Hubungan Usia Anak Pertama Kali Mengalami Febrile Convulsion dengan Kejadian Rekurensya di RS. Muhammadiyah Palembang tahun 2007 s.d 2011, dengan ini disampaikan bahwa kami mengizinkan pengambilan data dimaksud dengan ketentuan sbb:

1. Mahasiswa yang bersangkutan mematuhi peraturan dan ketentuan yang berlaku di RS. Muhammadiyah Palembang.
2. Data yang diperoleh hanya untuk kepentingan ilmiah dan tidak akan dipublikasikan/disebarluaskan tanpa izin dari RS. Muhammadiyah Palembang.
3. Hal-hal lain dapat berkoordinasi langsung ke Bagian Diklat RS. Muhammadiyah Palembang.

Demikian hal ini kami sampaikan, atas perhatiannya diucapkan terima kasih.

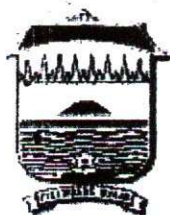
Nasrunminallah Wafathun Qarib
Wassalamu'alaikum Wr. Wb

Direktur


Dr. Yudi Fadilah, Sp.PD.FINASIM/

Motto : "Pelayanan sebagai Ibadah dan Dakwah"





PEMERINTAH KOTA PALEMBANG

BADAN KESATUAN BANGSA, POLITIK DAN PERLINDUNGAN MASYARAKAT
KOTA PALEMBANG

JL. LUNJUK JAYA NOMOR 3 – DEMANG LEBAR DAUN PALEMBANG

TELPON (0711) 368726

Email : badankesbang@yahoo.co.id

Palembang, 09 Januari 2012

Nomor : 070 / 006 / BAN.KBPM / 2012
Sifat : -
Lampiran : -
Perihal : Izin Pengambilan Data

Kepada Yth.
1. Kepala Dinas Kesehatan Kota Palembang
2. Direktur RS Muhammadiyah Palembang
di -
Palembang

Memperhatikan Surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang Nomor : 1153 / H 5 / FK- UMP / XII / 2011 Tanggal 09 Desember 2011 perihal tersebut diatas, dengan ini diberitahukan kepada saudara bahwa :

No.	Nama	NIM	Judul Penelitian
1.	Miranti Dwi Hartanti	70 2008 008	Hubungan usia anak pertama kali mengalami kejang demam dengan kejadian rekurensinya di RS Muhammadiyah Palembang Periode Januari 2009 – 31 Desember 2011

Untuk melakukan pengambilan data secara langsung.

Lama Pengambilan Data : 10 Januari 2012 s.d 10 Februari 2012

Dengan Catatan :

1. Sebelum melakukan penelitian/survey/riset terlebih dahulu melapor kepada pemerintah setempat.
2. Penelitian tidak diizinkan menanyakan soal politik, dan melakukan penelitian/survey/riset yang sifatnya tidak ada hubungan dengan judul yang telah diprogramkan.
3. Dalam melakukan penelitian/survey/riset agar dapat mentaati peraturan perundang-undangan dan adat istiadat yang berlaku di daerah setempat.
4. Apabila izin penelitian/ survey/riset telah habis masa berlakunya, sedang tugas penelitian/survey/riset belum selesai maka harus ada perpanjangan izin.
5. Setelah selesai mengadakan penelitian/survey/riset diwajibkan memberikan laporan tertulis kepada Walikota Palembang melalui Kepala Badan Kesatuan Bangsa, Politik dan Perlindungan Masyarakat Kota Palembang.

Demikian untuk dimaklumi dan untuk dibantu seperlunya.

a.n KEPALA BADAN KESATUAN BANGSA,
POLITIK DAN PERLINDUNGAN MASYARAKAT
KOTA PALEMBANG
SEKRETARIS BADAN

Drs. MUHAMMAD EFFENDY
NIP. 19590421198003 1 009

Tembusan :

1. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang
2. Mahasiswa Ybs.



RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG (RSMP)

Jln. Jend. A. Yani 13 Ulu Telp. (0711) 511446 Fax. (0711) 519988
e-mail : rsmuh_plg@yahoo.co.id Palembang 30263

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

SURAT KETERANGAN

No: 0131 /KET/L-1/RSMP/I/2012

Dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : Miranti Dwi Hartanti
NIM : 70 2008 008
Program Studi : Ilmu Kedokteran
Perguruan Tinggi : Universitas Muhammadiyah Palembang

Telah melakukan Penelitian di RS. Muhammadiyah Palembang di bulan Januari 2012 dengan judul skripsi "*Hubungan Usia Anak Pertama Kali Mengalami kejang Demam dengan Kejadian Rekurensnya di RS. Muhammadiyah Palembang Periode Januari 2009 s.d 31 Desember 2011*".

Demikianlah surat keterangan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya

Palembang, 7 Rabiulawal 1433 H
30 Januari 2012 M

Direktur,

Dr. Yudi Fadilah, Sp.PD.FINASIM

Motto : "Pelayanan Sebagai Ibadah dan Dakwah"





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN PROPOSAL PENELITIAN

NAMA MAHASISWA : MIRANTI DWI HARTANTI

PEMBIMBING I : DR. LIZA CHAIRANI, Sp.A, M.KES

NIM : 70 2008 008

PEMBIMBING II : DR. YESI ASTRI, M.KES

JUDUL PROPOSAL :

HUBUNGAN USIA ANAK PERTAMA KALI MENGALAMI KEJANG DEMAM DENGAN KEJADIAN REKURENSNYA DI RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2009 - 31 DESEMBER 2011

NO	TGL/BL/TH KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1.	16 November '11	Konsul Judul, Konsul Bab I			- Judul ACC - Bab I, perbaikan
2.	23 November '11	Konsul Bab I, Rancangan Bab III			perbaikan
3.	28 November '11	Konsul Bab I, II			- Bab I ACC - Bab II perbaikan
4.	29 November '11	Konsul Bab I, II, III			perbaikan
5.	12 Desember '11	Konsul Bab II, III			- Bab II ACC - Bab III perbaikan
6.	16 Desember '11	Konsul Bab I, II, III			Perbaikan
7.					
8.					
9.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang

Pada tanggal : / /

a.n. Dekan

Ketua UPK,





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : MIRANTI DWI HARTANTI

N I M : 70 2008 008

PEMBIMBING I : DR. LIZA CHAIRANI, Sp.A, M.KES

PEMBIMBING II : DR. YESI ASTRI, M.KES

JUDUL SKRIPSI :

HUBUNGAN USIA ANAK PERTAMA KALI MENGALAMI KEJANG DEMAM DENGAN KEJADIAN REKURENSNYA DI RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG

PERIODE 1 JANUARI 2009 - 31 DESEMBER 2011

NO	TGL/BL/TH KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1.	9 Januari 2012	Perbaikan hasil seminar proposal skripsi			Perbaikan BAB I dan III
2.	12 Januari 2012	Revisi Proposal Skripsi Bab I, II, III			ACC.
3.	9 Februari 2012	Konsul Bab IV			Perbaikan
4.	16 Februari 2012	Konsul Bab IV dan Bab V			Perbaikan
5.	20 Februari 2012	Konsul Bab IV dan Bab V			Perbaikan
6.	21 Februari 2012	Keseluruhan Bab I, II, III, IV, V, Abstrak.			ACC
7.					
8.					
9.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang

Pada tanggal : / /

a.n. Dekan

Ketua UPK,

dr. Hita Ayu Saraswati



RIWAYAT HIDUP

Nama : Miranti Dwi Hartanti
Tempat, Tanggal Lahir : Bengkulu, 25 Mei 1990
Alamat : Jalan Kapten Cek Syech No. 33/74 RT.3 RW.1,
Lorong Bunga Hati, Kebon Duku,
Kelurahan 24 Ilir, Kecamatan Bukit Kecil,
Palembang 30134
Telp/HP : 085366633250, 081539315088, 08982223880
Email : bee.antie@hotmail.com
Agama : Islam

Nama Orang Tua
Ayah : Harun Al Rasyid
Ibu : Intan Junia

Jumlah Saudara : 1 (satu) orang
Anak ke : 2 (dua)
Riwayat Pendidikan : 1. Taman Kanak-Kanak Aisyiyah Bustanul Athfal 1
Cabang Bengkulu, Lulus Tahun 1996
2. Madrasah Diniyyah Awaliyah Yayasan Ukhuwah
Bengkulu, Lulus Tahun 2001
3. Sekolah Dasar Negeri 1 Kota Bengkulu, Lulus
Tahun 2002
4. Sekolah Menengah Pertama Negeri 1 Kota
Bengkulu, Lulus Tahun 2005
5. Sekolah Menengah Atas Negeri 2 Kota Bengkulu,
Program Studi : Ilmu Alam, Lulus Tahun 2008



Palembang, Maret 2012

Miranti Dwi Hartanti

