

EPILEPSY

*Tinjauan Kepustakaan*

# PSIKOSIS EPILEPSI

KKV

KK

616.853

:Sun

P



MILIK  
PERPUSTAKAAN  
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"  
SURABAYA

023041994311

Oleh:  
dr. Utoyo Sunaryo  
dr. Ny. Hendy Margono

---

LAB/UPF ILMU KEDOKTERAN JIWA  
FK UNAIR/RSUD Dr. SOETOMO  
SURABAYA  
1993

Dibacakan di Ruang Pertemuan Neuro-Psikiatrl  
Tanggal : 1993

## I. PENDAHULUAN.

Dalam kepustakaan telah sering dibicarakan tentang hubungan antara Epilepsi dengan gangguan jiwa khususnya Psikosis. Epilepsi merupakan salah satu penyakit kronis yang penyebab dan pencetusnya melibatkan berbagai faktor.

Penderita Epilepsi tidak dapat menjalankan hidupnya secara optimal karena adanya hambatan dalam pendidikan, pekerjaan ataupun hubungan sosial lainnya sehingga tidak dapat mengembangkan kemampuannya. Epilepsi telah memberikan pengaruh yang besar, baik terhadap penderitanya maupun terhadap lingkungan sosialnya, khususnya lingkungan keluarganya. Penderita sendiri mengalami dampak negatif berupa kurangnya kesempatan untuk mengembangkan diri seperti manusia normal berhubung adanya keterbatasan-keterbatasan yang dialaminya sebagai akibat penyakit yang sewaktu-waktu menyerang, karena itu penderita banyak mengalami hambatan-hambatan didalam kehidupan bermasyarakat yang sangat mempengaruhi dalam perkembangan dan kehidupan jiwanya yang mungkin akan mencetuskan suatu gangguan jiwa (21).

Perkataan "Epilepsi" berasal dari kata Yunani yang berarti "sesuatu yang menimpa seseorang dari luar hingga jatuh" (8,9). Hippocrates (460-357 SM) adalah yang pertama mengenal epilepsi sebagai gejala penyakit. Ia menganggap epilepsi sebagai akibat penyakit otak yang disebabkan oleh beberapa hal yang dapat dipahami dan tidak oleh kekuatan gaib (8).

Kleist yang pertama pada abad ini menulis tentang episode

psikosa yang tampaknya ada hubungannya dengan epilepsi(14.27). Kemudian Ervin dkk menekankan hal yang serupa dan menyatakan suatu sangkaan hubungan timbal balik antara bangkitan serangan dengan timbulnya psikosa. Ervin didalam tulisannya menyatakan bahwa penderita epilepsi yang kronik dengan serangan yang berulang-ulang, keadaan sosial yang memburuk, trauma yang berulang-ulang dikepala dan kemungkinan mendapat pengobatan yang berlebihan menyebabkan memburuknya keadaan epilepsi, tetapi nampaknya hal ini tidaklah yang menyebabkan epilepsi itu berkelanjutan menjadi psikosa. Juga banyak dari penderita epilepsi yang keadaannya telah memburuk dapat disembuhkan dengan pengobatan yang efektif(14,27). Oleh karena itu sejak abad 19 hubungan antara epilepsi dan psikosis sangat menarik perhatian dan banyak diperdebatkan oleh beberapa ahli (3,13). Hal ini disebabkan karena kelainan tersebut satu sama lain disatu pihak adalah antagonistik tetapi dilain pihak memang ada hubungan gejala klinik antara epilepsi dan psikosis(15)

Oleh karena itu pada tinjauan kepustakaan ini akan dibahas lebih lanjut mengenai hubungan antara epilepsi dan psikosis, klasifikasinya, epidemiologi, aspek klinik dan etiologi serta penatalaksanaannya.

## II. DEFINISI.

### 1. Epilepsi (1,25).

Pengertian epilepsi adalah keadaan dimana secara berulang - ulang terjadi perubahan paroksismal, baik dalam sistem motorik, sensorik atau dalam tingkah laku yang disebabkan oleh karena perubahan yang mendadak, berlebihan dan cepat dalam "discharge" dari substansi kelabu otak(1).

Shorvon mengatakan bahwa suatu serangan epileptik disebabkan

karena terjadinya lepas muatan listrik yang sementara dan berlebihan dari sel - sel otak (25).

## 2. Psikosis (4,21).

Yaitu semua kondisi yang memberi indikasi tentang terdapatnya hendaya berat dalam kemampuan daya nilai realitas. Seseorang yang menderita hendaya berat dalam kemampuan daya nilai realitas akan secara salah menilai ketepatan persepsi dan pikirannya, dan secara salah menyimpulkan hal ikhwal tentang realitas dunia luar, meskipun telah tersedia bukti-bukti yang menyangkal hal itu. Bukti langsung dari terdapatnya gangguan psikotik adalah terdapatnya waham atau halusinasi tanpa tilikan (insight) akan sifat patologik dari kondisi itu.

Istilah psikotik kadang-kadang juga tepat apabila perilaku sedemikian kacanya (*grossly disorganized*) hingga suatu penyimpulan yang logis dapat dilakukan bahwa daya nilai realitasnya terganggu.

## 3. Psikosis epilepsi(5).

adalah psikosindrom yang sifatnya reversibel dengan suatu penyebab organik yang jelas, atau secara lebih tepat, sering menimbulkan episode psikotik yang berulang, yang derajatnya tidak lebih berat dari pada "epileptic twilight state". Dan biasanya merupakan suatu keadaan "twilight state" yang mulainya mendadak, tanpa tujuan dan bersifat episodik dengan restriksi afektif dari luasnya kesadaran, keadaan stupor dan "twilight state" sendiri berhubungan dengan sindromatologi dari suatu akut reversibel somatogenik psikosa, dimana kita juga memasukkan "transient syndrome" dan "acute exogenous reaction types" kedalamnya.

### III. KLASIFIKASI.

Toone mengklasifikasikan Psikosis epilepsi menjadi (30).

1. Psikosis yang berhubungan langsung dengan terjadinya serangan
  - a. Keadaan gangguan jiwa yang merupakan akibat langsung dari terjadinya serangan dan mempunyai gambaran keadaan psikotik:
    - \*. "Continuous auras".
    - \*. Status petit mal.
    - \*. Status lobus temporalis.
  - b. Post iktal Psikosis.
2. Inter iktal Psikosis.
  - a. "Schizophrenia - like" dan "paranoid psikosis".
  - b. Psikosis afektif.

Breuns dan Farlet membagi keadaan psikotik pada epilepsi menjadi (22):

1. Iktal.
2. Post iktal.
3. Inter iktal.

Yang selanjutnya dibagi menjadi:(22)

1. Episodik psikosis.
2. "Continuous psikosis".
3. Psikosis kronik.

Mc Kenna dkk membagi sindrom psikosis terdiri dari (15):

1. Episode psikotik epilepsi singkat.
  - " Confusional dan non confusional state".
2. Keadaan psikotik epilepsi yang menetap (persistent).

Sedangkan Betts dkk mengklasifikasikan Psikosis epilepsi sbb :  
(6,9)

1. Gangguan kepribadian secara menyeluruh.

Disertai dengan gangguan berpikir, tingkah laku, hubungan emosional, perasaan dan persepsi.

2. Gangguan primer dari alam perasaan.

Terdapat depresi atau gembira yang patologis dan beberapa gejala sekunder seperti halusinasi atau waham.

3. Psikosindrom organik.

Disini termasuk keadaan bingung, perubahan tingkah laku dalam hubungannya dengan frekwensi serangan atau aktivitas iktal subklinik.

Psiko sindrom organik ini merupakan gangguan yang langsung mengenai aktivitas epileptik pada otak, sedang skizofrenia dan afektif adalah psikosis interiktal.

#### IV. EPIDEMIOLOGI.

Untuk mengetahui angka pasti insidens dan prevalensi epilepsi cukup sulit, hal ini antara lain disebabkan kurangnya pencatatan pasien terutama dinegara dimana penelitian kesehatan masih kurang baik dan juga tidak semua pasien berobat kedokter (9).

Penelitian Slater dkk mendapatkan kasus 69 penderita "Schizophrenia-like psychosis" selama periode lebih dari 11 tahun di National Hospital for Nervous Diseases dan Mandsley Hospital di London pada penderita epilepsi lobus temporalis yang kemudian menjadi "chronic schizophrenia psychosis" (15,30).

ep. lob.  
temp.  
↓  
sluz.  
lelu.  
psych.  
chronic

Idealnya memang untuk memperkirakan prevalensi suatu penya-

kit sebaiknya dipastikan pada suatu populasi secara random (30). Pada penelitian skala kecil 245 penderita didapatkan rata-rata penderita psikosis epilepsi berkisar antara 0 - 19% dan 27% diantara penderita yang dilakukan lobektomi temporal (15). Tetapi pada penelitian skala besar yang telah dilakukan oleh Krohn (1960) mendapatkan dari 908 penderita epilepsi di Northern Norway, 16 (2%) penderita ditemukan menderita psikosis (15,29,30).

Epilepsi  
 Psikosis:  
 - 19%  
 - 27% post  
 lobektomi  
 temporal

Gudmundsson didalam penelitiannya mencatat ada 8 % penderita psikosis oleh karena epilepsi di Iceland (15,31). Dan nampaknya perkiraan angka prevalensi yang terbaik adalah sekitar 7 %, tetapi apakah secara statistik angka tersebut menggambarkan kelainan tersebut sulit untuk dipastikan, karena penelitian epidemiologi tentang psikosis secara umum masih menghadapi masalah serius mengenai metodologinya (5,15,16).

Mengenai insidens psikosis pada penderita epilepsi, Lindsay dkk melakukan penelitian secara kohort pada 100 anak penderita epilepsi lobus temporalis selama lebih dari 30 tahun, ternyata 9 (10%) dari 87 penderita yang hidup sampai usia dewasa akhirnya menderita psikosis (15,16).

Banyak penelitian melaporkan bahwa rata-rata penderita psikosis berkisar antara 10 - 27 % dengan fokus dilobus temporalis, tetapi kebanyakan penelitian ini tidak disertai kontrol dengan penderita epilepsi grand mal (16).

Gueerant dkk telah melakukan penelitian dengan mendapatkan penderita psikosis lebih banyak pada grup epilepsi psikomotor (20% , n=32) daripada grup epilepsi grand mal (4%, n=26). (29)

Gibbs menemukan 12% dari 1675 penderita epilepsi lobus temporalis yang menderita psikosis dan kurang dari 1 % dari 6671 penderita

epilepsi grandmal yang menderita psikosis (15,16) ↗

Dari kumpulan diatas ini menunjukkan bahwa resiko terjadinya psikosis adalah 6-12 kali lebih besar pada penderita yang menderita epilepsi (5,15).

ps. epilepsi  
resiko  
psikosis  
8-12x

Mengenai distribusi jenis kelamin, menurut Currie dkk tidak ada perbedaan antara laki-laki dan wanita, tetapi Taylor mengambil kesimpulan bahwa wanita yang menderita epilepsi lebih cenderung untuk mendapat psikosis (30).

0 > cender.  
↑  
mng.

Sedangkan usia penderita epilepsi yang menjadi psikosis dikatakan oleh Taylor bahwa pada wanita lebih awal terjadinya dari pada laki-laki dan banyak kepustakaan yang menyebutkan bahwa usia penderita sekitar antara 30 - 40 thn (30).

usia : 0 >  
awal,  
30-40 th  
(cenderung)

#### V. HUBUNGAN PSIKOSIS DAN EPILEPSI.

Beberapa ahli jiwa terdahulu berpendapat bahwa psikosis dan epilepsi pada umumnya mempunyai latar belakang yang berlawanan, hal ini dikemukakan oleh Von Medunna dari pengamatannya pada penderita psikosis apabila mengalami kejang maka gejala psikosisnya dapat menghilang atau gejala psikosis akan nampak pada penderita epilepsi apabila serangan kejangnya berkurang (21,28).

Hal ini seperti yang dilaporkan oleh Slatter dkk dari 6 kasus didapatkan gejala-gejala psikosisnya nampak pada waktu serangan kejangnya menghilang (30). Bruens melaporkan 12 dari 19 kasusnya, juga demikian Shukla dan Kartiyar mencatat banyak penderita yang nampak dengan meningkatnya serangan kejang maka gejala psikosisnya menunjukkan perbaikan (30). Slatter dkk kemudian mengambil kesimpulan dari penelitiannya bahwa penderita epilepsi yang cenderung menjadi psikosis kronik adalah penderita yang sebelumnya mempunyai riwayat pernah mengalami serangan kejang yang

psikosis ⊕  
ps. ke-  
jang ↓  
( > )



berjalan kira-kira 6-35 th (rata-rata 14 th), dan tidak tergantung dari berat ringannya serangan maupun penyebab dari epilepsi (16, 27, 29). Pendapat ini diperkuat oleh Bruen dan juga oleh Asuni dan Pillutla, sedangkan Kristiansen dan Sindrup melaporkan bahwa onset timbulnya epilepsi dan psikosis adalah 18 th (8).

Kelainan psikosis ini lebih banyak didapatkan pada penderita epilepsi lobus temporalis dibandingkan dengan bentuk epilepsi lain (29). Pendapat tersebut diperkuat oleh beberapa peneliti lain diantaranya:

1. Dongier menyimpulkan bahwa episode psikotik singkat terdapat 7 kali lebih besar pada penderita epilepsi lobus temporalis dibandingkan dengan bentuk epilepsi lain (26).
2. Bruens mendapatkan 84% penderita mempunyai kelainan EEG didaerah temporalis (26).
3. Glasser menyatakan bahwa sebagian besar penderita epilepsi dengan inter iktal psikosis didapatkan kelainan lobus temporalis psikomotor (26).
4. Perez dkk juga mendapatkan 24 penderita yang dirujuk ke departemen Neuropsikiatri di National Hospital Queens Square 17 diantaranya menderita epilepsi lobus temporalis dan 7 penderita lainnya menderita epilepsi general (29).
5. Gibb & Gibbs mendapatkan banyak penderita epilepsi lobus temporalis yang menderita psikosis dibandingkan dengan epilepsi general (16, 28).

Beberapa peneliti lain seperti Small dkk, Juul-Jensen, Stevens dan Standage mengemukakan pendapat bahwa tidak ditemukan adanya perbedaan antara insidens psikosis dengan berbagai tipe epilepsi, bahkan Wolf menyatakan bahwa "alternative psychosis" lebih banyak

terdapat pada penderita dengan epilepsi general (26,28).

Istilah "alternative psychosis" ini diperkenalkan oleh Tellenbach didalam tulisannya yang berjudul "Epilepsy as a seizure disorder and a psychosis" .

Ada dua alasan mengapa Tellenbach memperkenalkan istilah ini yaitu :(31,32)

1. Bahwa keadaan ini menunjukkan psikosis epilepsi dengan "forced normalization" pada gambaran EEG.
2. Bahwa "forced normalization" itu adalah terutama fenomena EEG dimana lebih memperhatikan ada tidaknya kejang.

Sedangkan pengertian "forced normalization" menurut Landolt didalam penelitiannya mendapatkan dua grup penderita epilepsi (32).

Grup yang pertama: selama episode psikotik, terdapat gambaran aktivitas epileptik yang hebat pada EEG.

Grup yang kedua : aktivitas epileptik tercatat ada hubungannya pada keadaan "behaviour" yang normal dan aktivitas tersebut tidak ada selama gangguan episode psikotik.

Landolt mencatat adanya perubahan EEG selama episode disforia sebelum kejang dan terbatasnya waktu berlangsungnya psikosis beberapa hari sampai minggu .Selama keadaan ini terdapat perbaikan gambaran EEG yang sebelumnya abnormal, sehingga fenomena ini disebut "forced normalization" yang kemudian pada akhir episode psikotik gambaran EEG tampak abnormal lagi (31).

Kemudian pendapat lain mengemukakan bahwa obat anti epilepsi dapat menimbulkan gejala sisa berupa psikosis, sedangkan kejang pada epilepsi dapat dibangkitkan oleh obat anti psikotik pada penderita skizofrenia (21).

Tetapi ada penulis yang menyatakan bahwa pengobatan anti kejang tidak mempunyai peran yang besar untuk timbulnya psikosis epilepsi ini karena banyak penderita psikosis epilepsi ini yang tidak pernah menerima obat-obatan diatas (16).

Menurut Kaplan faktor resiko pada penderita psikosis yang berhubungan dengan epilepsi kompleks partial adalah (10):

1. Jenis wanita.
2. Tangan kidal (left handedness).
3. Mempunyai riwayat serangan kejang pada masa puber.
4. Terdapat lesi pada sisi kiri otak.

Demikian juga menurut Ridlich dan Taylor yang menyatakan bahwa adanya prevalensi yang tinggi pada penderita epilepsi wanita dengan tangan kidal (left handed) yang mempengaruhi terjadinya psikosis, hal ini mungkin karena kerusakan pada sisi kiri hemisfer yang disebabkan oleh epilepsi dapat menyebabkan "shift dominant dari hemisfer kiri ke kanan dengan berakibat kekidalan (left handedness) (18). Tetapi pernyataan tersebut berbeda dengan apa yang diteliti oleh Oyebode dkk dimana dinyatakan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara "handedness" dengan umur saat serangan epilepsi, riwayat keluarga epilepsi, penyebab organik epilepsi dan tipe epilepsinya (18).

Beberapa tambahan dari penelitian penderita epilepsi yang dilakukan operasi pada fokus lobus temporalis (8,16,19).

1. Bahwa pengangkatan fokus kejang tidak melindungi penderita untuk tidak berkembang menjadi psikosis atau gejala psikosis nya berkurang.

Jensen dan Larsen melaporkan dari 74 penderita yang dilakukan lobektomi temporal, 11 penderita menjadi psikotik sebelum ope -

rasi, 9 penderita lainnya kemudian menjadi psikotik setelah operasi. Dan penelitian Taylor mendapatkan dari 13 penderita yang dilakukan lobektomi tidak ada satupun penderita yang sebelum operasi mempunyai riwayat psikotik kemudian mengalami perbaikan setelah operasi .

2. Psikosis pada epilepsi mungkin lebih sering terjadi bila ada kelainan patologi yang mendasarinya.

Taylor mendapatkan adanya hubungan antara psikosis dengan kelainan hamartoma sebesar 23 % , sedangkan hubungan antara psikosis dengan kelainan sklerosis ditemporo mesial hanya 5 %.

3. Seperti yang dilaporkan oleh Flor dan Henry dimana fokus pada hemisfer kiri mungkin lebih sering didapatkan penderita psikotik dengan epilepsi lobus temporalis .

Psikosis skizoafektif ada hubungannya dengan penderita epilepsi yang berasal dari lobus temporalis non dominant. Taylor juga dalam penelitiannya membuat kesimpulan bahwa timbulnya gejala psikosis banyak pada epilepsi lobus temporalis dengan fokus di temporalis kiri. Demikian juga Pritchard III dkk melaporkan bahwa 43 % dari penderita epilepsi lobus temporalis dengan fokus ditemporalis kiri menunjukkan gejala psikosis .

Akhirnya Trimble mempelajari kembali hubungan antara epilepsi dan psikosis kemudian membuat kesimpulan bahwa ada beberapa karakteristik pada penderita epilepsi dengan keadaan psikotik(22).

1. Keadaan psikotik cenderung terjadi setelah beberapa tahun serangan epilepsi.
2. Keadaan psikotik cenderung terjadi apabila frekwensi kejang berkurang. Hal ini diperkirakan adanya hubungan biologis yang antagonis antara epilepsi dan psikosis.

3. Kebanyakan penderita epilepsi dengan keadaan psikotik terdapat kelainan di lobus temporalis.

## VI. ETIOLOGI.

Masih dalam suatu pertanyaan apakah penyebab timbulnya psikosis epilepsi ini. Banyak faktor-faktor penyebab yang diperkirakan masih merupakan suatu hipotesa, Beberapa diantaranya adalah:  
(30)

### 1. Kerusakan otak (Brain damage ).

Psikosis epilepsi terjadi karena ada hubungannya dengan fokus di lobus temporalis, dan ini dinyatakan secara tidak langsung oleh karena adanya kerusakan struktur otak yang mendasarinya (30). Kerusakan otak ini disebabkan oleh karena dilepaskannya asam amino yang berlebihan atau disebabkan pada daerah yang terjadi hipermetabolik dimana terdapat jaringan anoksia yang dipengaruhi oleh aktivitas lokal spike yang kronis atau oleh karena kejang (28). Suatu psikosis halusinasi paranoid digambarkan merupakan komplikasi akibat kerusakan otak pada keadaan saat serangan epilepsi tidak ada dan "schizophrenia-like psychosis" tampak ada hubungannya dengan kelainan patologi serebral otak seperti neoplasma, trauma dan ensephalitis. (30)

### 2. Aktivitas subiktal.

Gejala-gejala psikotik pada epilepsi mungkin ada hubungannya dengan percobaan "phenomen kindling". Kindling adalah suatu model binatang yang diberikan rangsangan elektrik dengan intensitas rendah yang berulang-ulang dan rangsangan ini diberikan secara interval keotak sehingga menyebabkan menurunnya nilai ambang kejang binatang tersebut secara bertahap sampai terjadi kejang general (15,22,28,30). "Kindling" ini mudah mencapai sistem limbik



terutama amygdala dan disini menyebabkan kejang menjadi progresif yang kemudian disertai tampaknya gangguan tingkah laku berupa ketakutan, marah dan hiperaktivitas (15,28,30). Pada saat yang sama terjadi perubahan pada fungsi neurotransmitter yang mempengaruhi dopamin, nor adrenalin. Hal yang demikian juga dapat jelas digambarkan adanya hubungan antara rangsangan subikthal sistim limbik pada binatang yang menimbulkan kelainan tingkah laku dan neurotransmitter dan aktivitas subikthal pada lobus temporalis akan menimbulkan juga episode psikotik singkat maupun psikosis epileptik yang menetap pada manusia (15). Peneliti-peneliti sebelumnya seperti Penfield & Jasper juga menyatakan bahwa rangsangan pada lobus temporalis pada penderita epilepsi lobus temporalis akan menimbulkan halusinasi dan ilusi yang mirip terjadinya pada beberapa penderita psikosis (28,29).

### 3. Defisiensi asam folat.

Reynold menyatakan bahwa defisiensi asam folat yang diketahui merupakan komplikasi akibat pemberian anti kejang dapat menimbulkan gangguan mental termasuk psikosis, tetapi apakah defisiensi asam folat ini mempunyai peran yang menimbulkan gejala psikosis masih belum jelas (30). Mungkin hal ini diperkirakan asam folat ini membuat sulitnya transfer "single carbon radical" dimana hal ini merupakan bagian yang penting untuk sintesa choline dan adrenalin. Dengan meningkatnya kadar "single carbon radical" akan mengganggu proses "methylation" dan ini akan dapat menyebabkan timbulnya gejala psikosis. Tetapi peneliti baru-baru ini menyatakan bahwa mereka belum dapat memastikan apakah berkurangnya asam folat tersebut dapat menimbulkan komplikasi berupa gangguan psikiatri (28).

#### 4. Hipotesa "amine".

Trimble dkk mengemukakan hipotesanya tentang teori dopamin, dimana obat anti psikotik bekerja memblokir reseptor dopamin (dopamin antagonis) sehingga gejala psikosisnya menjadi berkurang (8,21). Sebaliknya obat amfetamin yang mempunyai khasiat meningkatkan kadar dopamin (dopamin agonis) dapat menimbulkan gejala psikosis, tetapi menurut pengalaman klinis dan percobaan di laboratorium membuktikan bahwa dopamin agonis dapat menaikkan aktivitas monoamine disentral dan akan meningkatkan nilai ambang kejang, selain itu juga mempunyai efek yang mengganggu kecenderungan menjadi psikosis, dan ada beberapa bukti bahwa obat anti kejang dapat juga meningkatkan metabolisme monoamin (8,21,30)

Sedangkan dopamin antagonis menurunkan nilai ambang kejang sehingga sering mencetuskan kejang. Hal ini menggambarkan hubungan antara psikosis dan epilepsi secara umum dan kadar dopamin, dimana dopamin antagonis dapat menghilangkan psikosis tetapi menurunkan nilai ambang kejang, sedangkan dopamin agonis justru meningkatkan nilai ambang kejang, tetapi dapat membangkitkan atau mencetuskan psikosis (21,30).

#### VII. GAMBARAN KLINIS.

Gejala utama dari psikosis ialah adanya gangguan dalam daya nilai terhadap realitas. Yang paling sering terdapat dan cukup bermakna adalah adanya halusinasi dan atau waham (33).

Gangguan psikosis sering sekali dijumpai pada penderita epilepsi. Hal ini dapat dipahami oleh karena pada epilepsi paling tidak terdapat gangguan fungsi dalam otak (33).

Ada 3 bentuk psikosis yang sering terdapat pada penderita epilepsi :(33).

→ skizofrenia  
atau psikosis

## 1. Gangguan skizofrenia.

Gangguan utamanya adalah dalam bentuk gangguan cara berpikir dan gangguan kepribadian. Pada keadaan ini akan diikuti pula dengan gangguan tingkah laku, gangguan alam perasaan, reaksi emosional yang tidak adekuat dan gangguan persepsi (33).

Betts dkk telah membuktikan bahwa terdapat banyak penderita epilepsi yang juga menderita psikosis yang dirawat dibangsal rumah sakit jiwa, dimana sebagian besar diantaranya dengan gejala klinik yang serupa dengan skizofrenia (50 % mempunyai jenis menyerupai dengan skizofrenia paranoid). Dikemukakan juga bahwa penderita tersebut diatas kebanyakan dalam keadaan kronis (33).

Demikian juga Hill & Pond menggambarkan bahwa kelainan ini bentuk khasnya adalah paranoid halusinasi. Sedangkan penelitian Perez dan Trimble pada penderita psikosis epilepsi dengan menggunakan "Present state examination" (PSE) dan dilanjutkan dengan pemeriksaan "CATEGO" didapatkan 12 dari 23 penderita psikosis epilepsi yang memenuhi kriteria sebagai skizofrenia dan 11 dari 12 penderita tersebut mempunyai gambaran sebagai "nuclear schizophrenia" yaitu suatu gambaran yang berdasarkan "Schneider's first rank symptom" (19,31).

Karena psikosis ini mirip sekali dengan skizofrenia maka itu pula dipakai nama "Schizophrenic-like psychosis" (5,8,15). Untuk membedakannya, pada "schizophrenic-like psychosis" tidak ditemukan gejala autisme, menarik diri dan isi pikiran yang bizzare (8). Afek dan kepribadian sering tidak terganggu bila dibandingkan dengan penderita skizofrenia kronis, sedangkan prevalensi anggota keluarga penderita kelainan ini lebih rendah dibandingkan dengan anggota keluarga penderita yang menderita



"true schizophrenia". (10) Waham paranoid dengan warna keagamaan, halusinasi yang berhubungan dengan mistik dan halusinasi visual relatif lebih sering terjadi daripada skizofrenia non epileptik (Hill, Pond, Slatter) dan pada skizofrenia non epileptik afeknya lebih hangat (Geshwind, Bear & Fedio)(9).

Pada penderita epilepsi pola bangkitannya tetap dan biasanya berakhir kurang dari 24 jam (8).

Kepribadian penderita epilepsi masih relatif utuh dan bisa mengadakan komunikasi dengan orang lain, selain itu pada penderita epilepsi bisa ditemukan aura pengecap dan pencium, sedangkan pada penderita skizofrenia lebih sering dijumpai halusinasi pendengaran yang terus menerus dan mempunyai arti untuk penderita itu (8). Slatter dkk juga menekankan adanya kelainan yang jarang pada epilepsi "Schizophrenic-like psychosis" ini yang berupa gangguan halusinasi visual, halusinasi yang berhubungan dengan mistik dan gambaran katatonik (15). Dan juga dicatat adanya gangguan afek yang datar dari sepertiga penderita-penderitanya, dan dinyatakan pula bahwa gangguan tersebut timbulnya tidak pada saat awal pada sebagian besarenderitanya (15).

Menurut Perez, Trimble dan Stevens dari penelitiannya terhadap penderita epilepsi dan psikosis terdapat gejala-gejala sebagai "nuclear schizophrenia" adalah penderita yang mengalami kejang parsial kompleks terutama dengan fokus disebelah kiri lobus temporalis lebih banyak bila dibandingkan dengan penderita epilepsi general, sebaliknya pada penderita epilepsi general lebih banyak terdapat gangguan hubungan sosial dengan sekitarnya (28).

## 2. Gangguan afektif.

Yaitu gangguan jiwa dimana penderita terganggu hidup emosi -

nya secara berkepanjangan yang mewarnai seluruh kehidupan intrapsikiknya(21). Disini gangguan utamanya pada alam perasaannya(33).

Sangat sedikit yang memberi perhatian tentang gangguan bipolar yang merupakan komplikasi epilepsi ini, dan nampaknya jelas bahwa gangguan depresi lebih sering terdapat pada penderita epilepsi dari pada yang non epilepsi dan kelainan afektif pada penderita epilepsi ini adalah tidak khas (15).

Mania dikatakan lebih jarang dan keadaan depresi lebih sering (8, 15). Pada saat timbul dan berakhirnya episode depresi terjadinya berlangsung secara tiba-tiba dan dalam perjalanan penyakitnya menunjukkan gambaran yang berfluktuasi (15).

Betts menyatakan bahwa dia pernah melihat sejumlah besar penderita dengan kelainan psikotik yang disertai epilepsi tetapi tidak pernah melihat satupun penderita yang disertai dengan mania(12). Flor Henry melaporkan bahwa dia mendapatkan 44 % dari penderita epilepsi lobus temporalis dengan psikosis yang dijumpai adanya gangguan manik depresif terutama pada fokus disebelah kanan, meskipun adanya gangguan afektif psikosis pada penderita epilepsi ini masih ada beberapa yang kontroversi (12,19).

Dongier, Perez & Trimble menyimpulkan bahwa gangguan afektif dapat ditemukan pada setiap jenis epilepsi, meskipun ada kecenderungan banyak terdapat pada epilepsi general (19).

### 3. Gangguan mental organik.

Gangguan utamanya berupa gangguan kesadaran dan gangguan tingkah laku akibat adanya gangguan fungsi dan atau gangguan anatomik pada otak (33).

Menurut Pedoman Penggolongan Diagnosa Gangguan Jiwa di Indonesia edisi II th 1983, psikosis yang terdapat pada epilepsi digolongkan

pada axis no 3 (gangguan mental organik) (4,33).

Gangguan mental organik pada epilepsi lebih sering ditandai dengan :(33)

1. penurunan kapasitas intelektual, terutama pada gangguan fungsi lobus temporalis.
2. amnesia terutama amnesia retrograd.
3. gangguan fungsi kognitif.
4. gangguan emosi.
5. gangguan tingkah laku.

Apabila gangguan mental organik ini berlangsung lama dan semakin progresif dapat berlanjut pada keadaan demensia yang kadang - kadang disertai tanda-tanda paranoid (33).

**Gangguan yang langsung berhubungan dengan serangan.**

1. Post ictal psikosis.

Gangguan ini terjadi setelah suatu serangan kejang yang sering atau terus menerus dan nampak setelah "lucid interval".(13)

Lucid interval adalah suatu keadaan dimana penderita "recovery" dari serangan kejang dan tampak keadaan mentalnya normal (13).

Kriteria diagnosis "Lucid interval" menurut Logsdail & Toone ialah bahwa serangan psikosis terjadi dalam 1 minggu setelah serangan kejang dan keadaan fungsi normal, berlangsung sedikitnya 24 jam serta tidak lebih dari 3 bulan (13).

Meskipun secara klinis menurut Morell bahwa keadaan post ictal ini analogi dengan keadaan seperti "Todd's paresis" atau "post ictal memory loss" , tetapi mekanisme spesifik gambaran post ictal psikosis ini masih belum pasti (23). Memang post ictal psikosis ini relatif jarang sehingga sejauh ini baru sedikit

mendapat perhatian (13). Jelas adanya hubungan antara keadaan psikotik dan meningkatnya aktivitas kejang sebelumnya yang biasanya manifest oleh karena serangan kejang kompleks parsial yang mungkin dapat disertai atau tidak dengan kejang general sekunder (23). Fenomenologinya bervariasi dan terdiri dari waham yang biasanya paranoid dan atau halusinasi yang biasanya auditorik dengan atau tanpa kebingungan (confusional state) (23).

Savard dkk melaporkan bahwa penderita dengan sindroma kepribadian organik, "ictal fear", "bilateral independent temporal epileptogenic abnormalitas" dan terdapatnya lesi pada lobus temporalis adalah mempunyai faktor resiko tinggi terjadinya post iktal psikosis (23).

Menurut Lishman gambaran klasik post iktal psikosis ada 4 elemen yaitu: kebingungan (confusion), halusinasi visual dan auditorik serta waham paranoid (13). Dari beberapa peneliti lain melaporkan bahwa ada yang menyatakan pada penderita post iktal psikosis terdapat keadaan stupor, dengan mutisme dan kataton yang disertai fleksibilitas cerea dan juga bicaranya dengan afek depresi (13). Pada umumnya penderita tersebut dapat kembali ke keadaan semula dalam 1 minggu tetapi ada kecendrungan terjadi ulang (13,26). Menurut Mc Kenna dkk bahwa keadaan kebingungan post iktal bentuknya adalah suatu delirium yang biasanya berhubungan dengan waham, halusinasi, perubahan afek atau gangguan tingkah laku (15). Sedangkan keadaan post iktal paranoid halusinasi mungkin dapat dibedakan dengan episode skizofrenia dengan adanya kesadaran yang berkabut dan relatif durasinya singkat dan kebanyakan sampai 2-3 minggu (20).

## 2. Inter iktal psikosis.

Disini gejalanya terjadi antara 2 serangan dan kejadiannya tidak berhubungan dengan saat /waktu terjadinya serangan epilepsi (9). Istilah inter iktal psikosis ini biasanya menunjukkan suatu keadaan kelainan psikotik kronik (30). Keadaan yang cenderung menjadi kronik adalah "schizophrenic-like psychosis", paranoid dan psikosis afektif yang terjadi oleh karena ada hubungannya dengan epilepsi (30). Keadaan inter iktal psikosis dijumpai lebih banyak daripada iktal psikosis (10). Inter iktal psikosis dan post iktal psikosis juga menunjukkan keadaan yang sama dalam hal: (13)

1. tidak ada riwayat keluarga yang mempunyai kelainan psikotik.
2. lebih menunjukkan adanya kejang parsial kompleks.
3. usia serangan baik epilepsi dan psikosis sama.
4. dalam pengamatan dari sejumlah kecil kasus post iktal psikosis akan berlanjut menjadi keadaan inter iktal psikosis kronik.

Pada keadaan inter iktal psikosis biasanya kesadarannya "baik" (clear). (31) dan gambaran yang menonjol adalah waham paranoid dan halusinasi terutama halusinasi auditorik dan afek emosinya dapat datar, tetapi sering digambarkan afeknya hangat dan adekuat (10), (31). Keadaan inter iktal psikosis kadang dikacaukan dengan keadaan "ictus related psychotic" atau keadaan kebingungan (confusional-state) yang disebabkan oleh karena keracunan obat anti kejang (15). Sedangkan keadaan "ictus related psychotic" sendiri adalah singkat dan keadaan tersebut berakhir dengan kesadaran yang berkabut, disorientasi dan berikutnya amnesia dan disertai gambaran (EEG) yang abnormal (15).

## VIII. DIAGNOSA.

Timbul kesulitan dalam masalah diagnosis untuk membedakan suatu gangguan mental organik yang berasal dari epilepsi dengan kelainan psikiatri fungsional apabila manifestasi klinis epilepsi yang lebih banyak terdapat gambaran psikosisnya dan perubahan kesadaran serta fungsi kognitif tidak begitu nampak (10).

Bila serangan epilepsi dilihat oleh dokter, untuk membuat diagnosa grand mal adalah khas dan mudah dikenal, tetapi bila pada kasus petit mal dan kejang yang tidak khas mungkin sulit untuk membuat diagnosanya. Diperlukan keterangan apakah ada riwayat serangan migrain, sinkop, apakah ada gangguan kesadaran yang disertai dengan lidah tergigit, relaksasi otot spinkter, luka-luka pada dirinya sendiri, dilatasi pupil, hilangnya reflek kornea dan adanya reflek babinski yang dapat memastikan kemungkinan suatu epilepsi (11).

Suatu episode kelainan psikiatri selalu dapat dicurigai berasal dari epilepsi bila terjadi pada penderita yang sebelumnya sudah didiagnosa sebagai epilepsi, tetapi diagnosanya akan jelas lebih sulit bila penderita diketahui tidak mempunyai epilepsi (10)

Menurut Kaplan ada empat gambaran klinis yang dapat diperkirakan kemungkinan terdapatnya epilepsi (10).

1. Serangan psikosis yang mendadak pada penderita yang sebelumnya dianggap secara psikologis sehat.
2. Serangan delirium yang mendadak yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya.
3. Ada riwayat yang mirip dengan serangan yang mendadak, spontan, dan remisi.
4. Ada riwayat sebelumnya pernah jatuh atau pingsan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.

Untuk mengetahui profil psikosis epilepsi dapat digunakan Present State Examination (PSE) dari Wing (19,31). Perez dan Trimble mencoba memeriksa keadaan mental penderita dengan membandingkan penderita psikosis epilepsi dan penderita dengan proses skizofrenia. Kemudian data-data dari PSE dianalisa dan diklasifikasikan kedalam suatu kelompok diagnosa dan dilanjutkan dengan pemeriksaan dengan menggunakan suatu program komputer (CATEGO) untuk memeriksa hubungan antara macam epilepsi dan psikosis (19,31). Herman dkk menggunakan MMPI untuk membandingkan penderita dengan epilepsi lobus temporalis dan epilepsi general. Meskipun ini merupakan skala kepribadian, mereka mencatat bahwa penderita yang mengalami aura ketakutan menunjukkan kenaikan secara patologis dari beberapa skala MMPI, terutama pada penderita paranoia dan skizofrenia. Karena "ictal fear" dan aura visual diakibatkan oleh karena adanya aktivitas di lobus temporalis medial yaitu di amygdala dan hippocampus sehingga diperkirakan bahwa lesi temporalis medialis khususnya kelainan sistim limbik mungkin ada hubungannya dengan terjadinya psikosis maupun timbulnya kejang (31).

Pemeriksaan EEG adalah untuk membantu menegakkan diagnosis <sup>→ EEG.</sup> tetapi harus diingat bahwa sekitar 5 % penderita yang tidak pernah mengalami kejang dapat menunjukkan kelainan sedikit disritmia pada gambaran EEG dan kadang - kadang EEG pada orang normal mungkin khas pada rekaman yang dibuat pada penderita epilepsi diantara serangan (10).

Trimble dan Perez menggunakan EEG untuk mencari fokus lateralisasi tetapi ada penulis lain yang menyatakan sulit untuk menegakkan adanya hubungan antara macam kelainan psikiatri dengan lateralisasi suatu lesi epileptogenik dengan menggunakan rekaman

konvensional bahkan dengan "depth recorded interictal" (24,31). <sup>→ CT-scans</sup>  
 Toone dkk memeriksa penderita psikosis dan epilepsi dengan menggunakan CT Scans untuk mengevaluasi penderita epilepsi dan "schizophrenia-like psychosis" dan didalam laporannya menyatakan bahwa meskipun semua penderita psikotik yang diperiksa terdapat sedikit pembesaran pada ventrikel III & IV tetapi dicatat bahwa tidak ada perbedaan dalam hal lateralisasi (31).

Conlon dan Trimble juga menggunakan MRI dimana dalam laporannya <sup>→ MRI</sup> menyatakan bahwa mereka gagal untuk mendeteksi perbedaan lateralisasi pada penderita psikosis epilepsi (31).

Trimble dkk juga menyimpulkan dengan menggunakan PET (positron <sup>→ PET</sup> emission tomography) bahwa penderita dengan psikosis epilepsi mempunyai metabolisme O<sub>2</sub> yang rendah pada penderita dengan lobus temporalis dihemisfer dominan (7,31).

#### IX. PENATALAKSANAAN.

Dalam penatalaksanaan penderita epilepsi dengan kelainan psikiatri diperlukan pendekatan secara holistik, dimana kita tidak hanya memberikan obat-obatan, tetapi sekaligus memperhatikan juga segi-segi psikologis maupun sosial penderita (8).

Untuk pemberian obat anti konvulsan pada penderita epilepsi dengan kelainan psikiatri, paling baik dipilih obat yang selain berkhasiat anti epileptik, juga bersifat psikotropik, dengan demikian diharapkan kita bisa sekaligus mengobati epilepsi dan kelainan psikiatrianya. (8) <sup>- anti epileptik  
- psikotropik</sup>

Pada penderita dengan gejala psikosis sering pemberian neroleptik sulit dihindari, seperti diketahui bahwa neroleptik menurunkan nilai ambang kejang tetapi dengan mengatur keseimbangan dosis neroleptik dengan anti konvulsan bisa dicapai hasil pengobatan





yang baik(8,28). Selain itu dapat dilakukan tindakan pencegahan dengan mengurangi faktor resiko tersebut diatas, misalnya kadar anti konvulsan dipertahankan dalam batas terapeetik dan pemberian awal obat psikotropik yang baik adalah dimulai dengan dosis yang rendah, kemudian dinaikkan secara pelan-pelan untuk menghindari perubahan yang mendadak. Dosis pemberian obat neuroleptik tergantung dari berbagai macam efek obat yang potensial dapat menimbulkan epileptogenik (5,16).

Tabel 1 (5).

Dikutip dari Diehl LW : Schizophrenic syndromes in epilepsies , Psychopathology, 1989 , hal 120.

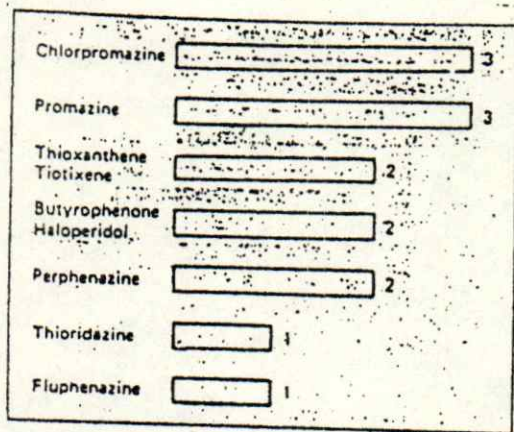


Fig. 4. Epileptogenic potency of some neuroleptics (according to 112). Medication-related EEG changes occur or increase at initial treatment, at sudden changes of dosis or at sudden stopping of medication. 1 = Slight; 2 = moderate; 3 = pronounced.

Sering terjadi efek samping obat yang berupa ekstrapiramidal dan ini menunjukkan bahwa dosis obat itu berlebihan dan sebaiknya dikurangi. Obat anti parkinson dari tipe anti kholinergik biasanya dapat diberikan untuk mengurangi gejala tersebut (30). Sebagai

tambahan perlu evaluasi pemeriksaan EEG sebelum dan setelah pemberian psikotropik (16).

Banyak obat-obat anti konvulsan yang mempunyai efek pada enzim mikrosom dihepar akan meningkatkan metabolisme dari obat-obat psikotropik dengan akibat akan menurunkan efisiensi terapeutik (16).

Tabel 2 (16).

Dikutip dari Mendez MF: Psychopathology in epilepsy: Prevalence, Phenomenology and Management, Int'l J. Psychiatry in medicine, 1988, hal 204.

Table 3. Anticonvulsant-Psychotropic Effect on Blood Levels

<i>Most frequently used anticonvulsants</i>	<i>Psychotropic effect on anticonvulsant</i>	<i>Anticonvulsant effect on psychotropic</i>
1. Phenytoin	Slightly increased or decreased, but occasionally may raise levels to toxicity	Decreased
2. Phenobarbital	Slightly decreased and primidone	Markedly decreased
3. Carbamazepine	Slightly decreased but verapamil and viloxazine may raise levels to toxicity	Slightly to moderately decreased
4. Clonazepam	Slightly decreased	Slightly decreased
5. Valproic Acid	Slightly increased, but occasionally may raise levels to toxicity	Slightly decreased

Note: Other psychotropic drugs such as lithium or the minor tranquilizers have few significant drug interactions with anticonvulsants. Of the most frequently used anticonvulsants, ethosuximide has no known clinically significant interactions with psychotropics.  
Source: Reproduced from *Stress Medicine*, 2, p. 328, 1986, by kind permission of the Editor, David Wheatley.

Selain itu banyak penulis menyatakan bahwa karbamazepin juga mempunyai efek anti epileptik dan psikotropik yang baik (8,15,23,31). Demikian juga dari beberapa laporan penulis yang menyebutkan bahwa Valproic acid juga mempunyai efek anti psikotik yang selektif di-

samping sebagai obat anti konvulsan (5).

Penting dilakukan pemeriksaan kadar serum obat anti epileptik sebagai pencegahan terhadap psikosis epilepsi (5).

Jika pengobatan dengan obat-obatan tidak berhasil, maka dapat dipertimbangkan jalan operasi, Oleh karena resiko tidak kecil maka tindakan tersebut jarang dilakukan jika bangkitan dapat dicegah atau frekwensinya dapat dikurangi dengan obat-obatan. Sebaliknya operasi dilakukan jika bangkitan menyebabkan halangan besar untuk sipenderita misalnya berhubungan dengan sifat pekerjaannya meskipun bangkitan sebagian besar dapat dicegah dengan obat-obatan(8).

#### X. PROGNOSA.

Prognosa penderita psikosis epilepsi tergantung dari ketepatan diagnosis dan pengobatannya (11).

Menurut Chandra apa yang dulu dikatakan bahwa epilepsi merupakan suatu keadaan kronis yang seringkali akan kambuh dan memerlukan suatu pengobatan seumur hidup ternyata tidak benar, justru bahwa prognosis dari epilepsi ini baik dan sebagian besar dari penderita akan mengalami "longterm remission" (2).

Pada keadaan post iktal psikosis perjalanan penyakitnya dikatakan nampaknya baik, tetapi secara umum dikatakan bahwa prognosis pada gejala psikotik penderita epilepsi mungkin lebih berbahaya daripada kejangnya itu sendiri (17,23).

#### XI. RINGKASAN.

1. Sejak abad 19 hubungan antara epilepsi dan psikosis sangat menarik dan banyak diperdebatkan oleh beberapa ahli, hal ini disebabkan karena kelainan tersebut satu sama lain antagonistik tetapi dilain pihak memang ada hubungan gejala klinik antara epilepsi dan psikosis.

2. Psikosis epilepsi adalah psikosindrom yang sifatnya reversibel dengan suatu penyebab organik yang jelas, atau secara lebih tepat sering menimbulkan episode psikotik yang berulang, yang derajatnya tidak lebih berat daripada "epileptic twilight state" yang mulainya mendadak, tanpa tujuan dan bersifat episodik dengan restriktif afektif dari luasnya kesadaran, keadaan stupor dan "twilight state" sendiri berhubungan dengan sindromatologi dari suatu akut reversibel somatogenik psikosa.
3. Untuk mengetahui angka pasti insidens dan prevalensinya cukup sulit dan diperkirakan angka prevalensi psikosis epilepsi yang terbaik adalah sekitar 7 % dan resiko terjadinya psikosis adalah 6-12 kali lebih besar pada penderita yang menderita epilepsi. Usia terjadinya berkisar antara 30-40 th dan pada wanita tampaknya lebih awal terjadinya daripada pria.
4. Pada penderita epilepsi yang cenderung menjadi psikosis kronik adalah penderita yang sebelumnya mempunyai riwayat pernah mengalami serangan kejang rata-rata 14 thn.  
Dan kebanyakan kelainan psikosis ini lebih banyak pada penderita lobus temporalis dibandingkan dengan bentuk lain epilepsi. Psikosis pada epilepsi mungkin sering terjadi bila ada kelainan patologi yang mendasari.
5. Berbagai faktor-faktor penyebabnya yang diperkirakan masih merupakan suatu hipotesa.
6. Ada 3 bentuk psikosis yang sering terdapat pada penderita epilepsi yaitu:
  - Gangguan skizofrenia.
  - Gangguan afektif.
  - Gangguan mental organik.

Gangguan yang langsung berhubungan dengan serangan yang sering yaitu:

- Post iktal psikosis.
- Inter iktal psikosis.

7. Timbul kesulitan dalam masalah diagnosis untuk membedakan suatu gangguan mental organik yang berasal dari epilepsi dengan kelainan psikiatri fungsional apabila manifestasi klinis epilepsi lebih banyak terdapat gambaran psikosisnya dan perubahan kesadaran serta fungsi kognitif tidak begitu nampak. Diagnosis akan jelas lebih sulit bila penderita tidak mempunyai riwayat epilepsi.

Pemeriksaan EEG dapat membantu menegakkan diagnosis disamping CT Scan, MRI dan PET.

8. Untuk pemberian obat anti konvulsan pada penderita psikosis epilepsi dapat dipilih obat yang selain berkhasiat anti epileptik juga bersifat psikotropik yaitu dengan mengatur keseimbangan dosis neroleptik dan anti konvulsan. Agar bisa dicapai hasil pengobatan yang baik, kadar obat anti konvulsan dipertahankan dalam batas terapeutik dan pemberian obat psikotropik awal dengan dosis rendah, kemudian dinaikkan secara pelan-pelan untuk menghindari perubahan yang mendadak. Jika pengobatan dengan obat-obatan tidak berhasil dapat dipertimbangkan jalan operasi.
9. Secara umum prognosa psikosis epilepsi adalah baik.

## DAFTAR KEPUSTAKAAN.

1. Chandra B: Pandangan Klinis Umum Epilepsi, naskah lengkap Kursus Epilepsi 1986, Surabaya.
2. Chandra B: Patofisiologi epilepsi, Simposium Epilepsi, Semarang, 1989: 23-29.
3. Conlon P et al: A study of epileptic psychosis using magnetic resonance imaging ; British journal of psychiatry 156, 1990: 231-235.
4. DepKes RI, Direktorat Kesehatan Jiwa: Pedoman Penggolongan dan Diagnosis Gangguan Jiwa Indonesia ed II 1983, hal 49-51.
5. Diehl LW : Schizophrenic Syndromes in Epilepsies, Psychopathology, 22, 1989: 65-140
6. Fenton GW: Psychiatric disorders of Epilepsy: Classification and phenomenology in Reynolds EH & Trimble MR (Eds): Epilepsy and Psychiatry , Churchill Livingstone, Edinburgh , 1981: 12-25.
7. Gallhofer B, Trimble MR et al: A study of cerebral blood flow and metabolism in epileptic psychosis using positron emission tomography and oxygen; Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry , 48 , 1985 : 201 - 206.
8. Handoko B, Poerwadi T: Aspek Psikiatri dari Epilepsi Lobus Temporalis, FK Unair/RSUD Dr Soetomo Surabaya, 1985.
9. Ida Dewi L, Widjaja GK: Gejala Psikiatrik pada Epilepsi Lobus Temporalis, FK Unair/RSUD Dr Soetoma Surabaya 1992.
10. Kaplan HI, Sadock BJ : Synopsis of psychiatry , Behavioral sciences clinical psychiatry, 6 ed, Williams & Wilkins , Baltimore, 1991: 263 - 266.
11. Kolb LC: Brain Syndromes Associated With Convulsive Disorders (Epilepsy) in Noyes' Modern Clinical Psychiatry, 7 nd Ed, W.B. Saunders Company, Tokyo, 1971: 259-275.
12. Lewis DO et al: Psychomotor epileptic symptoms in six patients with bipolar mood disorders; Am .J. Psychiatry 141, 12 december 1984: 1583 - 1586.
13. Logsdail SJ & Toone BK: Post ictal psychoses (a clinical and phenomenological description ); British J. Psychiatry , 152, feb 1988 : 246 - 252.
14. Margono H, Mulyohardjono H, Poerwadi T, Muryono: Beberapa aspek psikiatri pada penderita epilepsi; dibacakan pada PNPNC 1982 di Surabaya.
15. Mc Kenna PJ et al: Psychotic syndromes in epilepsy ; Am. J. Psychiatry , 142:8, august 1985: 895 - 903.
16. Mendez M.F.: Psychopathology in epilepsy: prevalence, phenomenology and management; Int'l. J. Psychiatry in medicine , vol 18(3), 1988 : 193 - 210.
17. Onuma T et al: 10 Year Follow up Study of Epilepsy with Psychosis, The Japanese Journal of Psychiatry and Neurology, vol 45, no 2, 1991: 360 - 361.
18. Dyeboode F & Davison K: Handedness and epileptic schizophrenia; British J. Psychiatry , 156, 1990: 228 - 230.
19. Perez MM & Trimble MR: Epileptic psychosis - Diagnostic comparison with process schizophrenia ; British - j. psychiatry , 137, 1980: 245 - 249.
20. Pond DA: Psychiatric aspects of epilepsy, Journal of Indian Medical Profession, 3, 1957: 1441-1451.

21. Roem M, Hartono MS: Psikosis pada penderita Epilepsi Grandmal, dibacakan pada konggres Nasional IDAJI I di - Ujung Pandang, Desember 1988.
22. Sato M: Psychosis of Epilepsy - An Approach to a biological basis for post ictal and interictal Psychoses, The Japanese Journal of psychiatry and Neurology, vol 43,3,1989:405-510.
23. Savard G et al: Postictal Psychosis After Partial Complex Seizures: A multiple case study, Epilepsia, 32(2), 1991 : 225 - 231.
24. Sherwin I : Psychosis associated with epilepsy: significance of the laterality of the epileptogenic lesion; Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry , 44 ,1981: 83 - 85.
25. Shorvon SD: Epilepsy a General practice perspective, Ciba Geigy, Basel, 1988:1 - 9.
26. Shukla GD et al: Psychiatric Manifestation in Temporal Lobe Epilepsy: A controlled study, Brit. J. Psychiatr, 135, 1979:411 - 417.
27. Simorangkir T dkk : Psikosa pada epilepsi; dibacakan pada PNPCH 1982 di Surabaya.
28. Stevens JR: Epilepsy, psychosis and schizophrenia, Schizophrenia Research, 1, 1988:79 - 89.
29. Stevens JR: Pschiatric Aspects of Epilepsy , J. Clin Psychiatry, 49:4(suppl), April 1988:49 - 57.
30. Toone B : Psychoses of epilepsy in Reynolds EH & Trimble MR (EDS) : Epilepsy and psychiatry ; Churchill Livingstone , Edinburgh , 1981:112 -137.
31. Trimble MR: Psychiatric Aspects of Epilepsy, Psychiatric developments, 4, 1987:285-300.
32. Wolf P, Trimble MR: Biological antagonism and epileptic psychosis, British journal of pschiatry, 146, 1985:272-276.
33. Yusuf I: Aspek Psikiatrik epilepsi, In Hadinoto HS, Kusumo A & Sutedjo: Epilepsi, Fak Kedokteran Univ. Diponegoro, Semarang, 1989:77 - 84.

01 OCT 1994

PAMERAN

