

# **BAB 1**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar belakang**

Menurut WHO (2016) epilepsi merupakan gangguan otak kronik yang ditandai dengan kejang berulang, gerakan tidak terkendali di sebagian tubuh (parsial) atau seluruh tubuh (umum) dan terkadang disertai dengan hilangnya keasadaran. Kejang itu terjadi bisa bersifat sesaat akibat aktivitas neuronal yang abnormal dan berlebihan di otak (Fisher dkk., 2005). Tiap individu yang mengalami epilepsi mempunyai risiko yang bermakna untuk mengalami kekambuhan kejang. Waktu munculnya kejang terjadi secara mendadak, tidak disertai demam berulang dan tidak dapat diprediksi. Kejang yang menahun dan berulang dapat berakibat fatal, oleh karena itu sasaran terapi utamanya adalah pengendalian penuh atas kejang yaitu dengan pemberian obat-obat antiepilepsi (OAE). Terapi pilihan lainnya termasuk perubahan pola makan dan menghindari faktor pencetus (contohnya stress, kurang tidur) (Gidal dkk., 2005).

Epilepsi terjadi pada beberapa wilayah sekitar 80 kasus per 100.000 orang setiap tahunnya, dengan penelitian yang berbeda menunjukkan tingkat yang bervariasi antara 50-120 kasus per 100.000 orang setiap tahun. Kejadian ini semakin meningkat pada negara-negara berkembang, mungkin dikarenakan perawatan yang tidak memadai, asupan gizi yang kurang dan resiko cedera otak yang tinggi. Ditinjau dari jenis kelamin didapatkan bahwa laki-laki lebih mungkin mengidap epilepsi dibandingkan perempuan. Dikaitkan dengan paparan laki-laki yang lebih besar terhadap faktor risiko epilepsi simtomatik dan kejang simtomatik akut, terutama dikarenakan cedera kepala, stroke, dan infeksi SSP (McHugh dan Delanty, 2008).

Antikonvulsan digunakan terutama untuk mencegah dan mengobati bangkitan epilepsi (*epileptic seizure*). Salah satu jenis obat antikonvulsan yang umum digunakan untuk epilepsy adalah karbamazepin. Karbamazepin memiliki penggunaan yang luas sebagai obat antikonvulsan terutama untuk pengobatan kejang fokal (Schachter, 2016). Karbamazepin bekerja dengan menghambat pada kanal natrium dan mempercepat inaktivasi agar kanal natrium tidak terbuka sehingga dapat mengurangi terjadinya kejang (Gamari dkk., 2013).

Salah satu manifestasi klinis dari epilepsi adalah kejang dan salah satu faktor pencetus kejang adalah hipomagnesemia. Hal ini disebabkan karena stimulasi yang berlebihan pada reseptor NMDA (N-metil-D-Aspartat) oleh glutamat dapat menyebabkan masuknya ion Ca secara berlebihan ke dalam sel saraf yang kemudian memicu peristiwa biokimia yang menyebabkan kematian sel saraf yang disebut eksitotoksisitas. Jika reseptor NMDA di blockade, tentu akan mengurangi kejadian kematian sel saraf sehingga kejang pada pasien berkurang (Ikawati, 2011). Mekanisme kerja magnesium memblokir tegangan listrik dari reseptor NMDA (N-metil-D-Aspartat) dan juga bertindak sebagai *voltage-dependent antagonis calcium channel* serta mencegah depolarisasi membran sehingga diharapkan magnesium dapat mengurangi kejang dari pasien epilepsi (Visser dkk., 2011).

Pada salah suatu jurnal penelitian yang ada di Kairo, pasien yang diobati dengan karbamazepin (kontrol positif) dan pasien yang tidak diobati dengan obat antiepilepsi (kontrol negatif) menunjukkan hasil magnesium yang tidak berbeda signifikan. Dalam penelitian ini, disimpulkan bahwa obat karbamazepin tidak berpengaruh pada magnesium (tidak meningkatkan/menurunkan) dan penjelasan mengenai mekanisme karbamazepin dengan magnesium masih perlu diteliti lebih lanjut (Alshafei, Kassem dan Abdel, 2013).

Berdasarkan data di atas, maka penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pengaruh pemberian obat karbamazepin terhadap kadar magnesium dalam serum pada pasien epilepsi terkait dengan risiko kejang pada pasien. Penelitian dilakukan di RSUD dr. Soetomo Surabaya karena rumah sakit tersebut menangani pasien epilepsi dengan rawat inap ataupun rawat jalan dan diakui pemerintah dengan rujukan terbanyak.

## **1.2 Rumusan Masalah**

1. Bagaimana pengaruh pemberian karbamazepin terhadap kadar serum magnesium pada pasien epilepsi di RSUD dr. Soetomo Surabaya ?.
2. Bagaimana pengaruh pemberian karbamazepin terhadap jumlah kejang pada pasien epilepsi di RSUD dr. Soetomo Surabaya ?.

## **1.3 Tujuan penelitian**

### *1.3.1 Tujuan Umum*

1. Mengetahui hubungan antara karbamazepin dengan kadar serum magnesium dari pasien epilepsi di RSUD dr. Soetomo Surabaya.
2. Mengetahui hubungan antara terapi karbamazepin dengan jumlah kejang dari pasien epilepsi di RSUD dr. Soetomo Surabaya.

### *1.3.2 Tujuan Khusus*

1. Mengkaji masalah terkait obat atau DRP ( *Drug Related Problem*) meliputi dosis, interval pemberian, lama penggunaan dan interaksi obat.

#### **1.4 Hipotesis**

1. Karbamazepin meningkatkan kadar serum magnesium pada pasien epilepsi di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.
2. Karbamazepin menurunkan jumlah kejang pada pasien epilepsi di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

#### **1.5 Manfaat penelitian**

1. Memberikan gambaran terkait pengaruh antara karbamazepin terhadap kadar magnesium dalam serum sebagai bahan pertimbangan pemilihan dan penggunaan obat yang tepat pada pasien epilepsi bagi farmasis dan klinisi di rumah sakit.
- 2 Memberikan hasil mengenai hubungan antara jumlah kejadian kejang pada pasien dengan kadar serum magnesium yang diterapi dengan karbamazepin.