



Mechanism of Psychological Stress on Seizure Frequency and Activity in Epilepsy: Literature Review

Mekanisme Stres Psikologis Terhadap Frekuensi Dan Aktivitas Kejang Pada Pasien Epilepsi: Literatur Review

Firliana Ali Hasabi^{1*}, Ajriya Arumaisha Isfahani², Alya Sukmawati Putri³, Azka Muhammad Aquilla Perdana⁴, Della Shintia Ajajira⁵, Ilma Ruari⁶, Juwita Kurnia Sari⁷, Rubanti Rahim Budiman⁸, Septiyani Ayusita Aprilia⁹, Syifa Ladya Putri¹⁰, Popi Sopiah¹¹

^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10}Program Studi Keperawatan, Universitas Pendidikan Indonesia Kampus Sumedang, Jl. Desa Licin, Licin, Kec. Cimalaka, Kabupaten Sumedang, Jawa Barat 45353, ¹¹Program Studi Profesi Ners, Universitas Pendidikan Indonesia

ABSTRACT

Background: In addition to biological factors, psychological stress has an important role in influencing the frequency and severity of seizures through neuroendocrine and neural mechanisms.

Objective: This study aims to examine and summarize the mechanisms that link psychological stress with the frequency and activity of seizures in epilepsy patients.

Methods: This study uses a literature review method with a scoping review approach that refers to the PRISMA guidelines. Data sources were obtained from Google Scholar, Semantic Scholar, and PubMed with a range of 2021–2025. Article selection was carried out based on inclusion criteria and quality assessment using JBI.

Results: Of the 711 articles found, four articles met the criteria. The results showed that psychological stress activates the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis, increasing cortisol levels and disrupting the balance of neurotransmitters such as glutamate and GABA. This condition triggers an increase in the excitability of neurons which contributes to seizures.

Conclusion: Psychological stress plays a role in increasing seizure activity in epilepsy through complex biological mechanisms.

Keywords: Convulsions, Epilepsy, Psychological, Stress

ABSTRAK

Latar Belakang: Selain faktor biologis, stres psikologis diketahui memiliki peran penting dalam memengaruhi frekuensi dan tingkat keparahan kejang melalui mekanisme neuroendokrin dan saraf.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji serta merangkum mekanisme yang menghubungkan stres psikologis dengan frekuensi dan aktivitas kejang pada pasien epilepsi.

Metode: Penelitian ini menggunakan metode literature review dengan pendekatan scoping review yang mengacu pada pedoman PRISMA. Sumber data diperoleh dari Google Scholar, Semantic Scholar, dan PubMed dengan rentang tahun 2021–2025. Seleksi artikel dilakukan berdasarkan kriteria inklusi serta penilaian kualitas menggunakan JBI.

Hasil: Dari 711 artikel yang ditemukan, terdapat empat artikel yang memenuhi kriteria. Hasil menunjukkan bahwa stres psikologis mengaktifkan aksis hipotalamus–hipofisis–adrenal (HPA) sehingga meningkatkan kadar kortisol dan mengganggu keseimbangan neurotransmitter seperti glutamat dan GABA. Kondisi ini memicu peningkatan eksitabilitas neuron yang berkontribusi terhadap terjadinya kejang.

Kesimpulan: Stres psikologis berperan dalam meningkatkan aktivitas kejang pada epilepsi melalui mekanisme biologis yang kompleks.

Kata kunci: Epilepsi, Kejang, Psikologis, Stres.

ARTICLE HISTORY:

Artikel diterima: 6 April 2026

Artikel direvisi: 20 April 2026

Artikel disetujui: 23 April 2026

KORESPONDEN

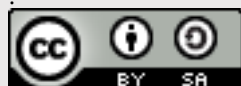
Firliana Ali Hasabi,
firliana13@student.upi.edu

ORIGINAL ARTICLE

Halaman: 90 - 99

DOI: <https://doi.org/10.30989/mik.v15i1.2029>

Penerbit:
Universitas Jenderal Achmad Yani
Yogyakarta, Indonesia.
Artikel terbuka yang berlisensi CC-BY-SA



PENDAHULUAN

Epilepsi merupakan salah satu gangguan neurologis kronis yang paling sering ditemukan di dunia dan ditandai dengan terjadinya kejang secara berulang akibat dari aktivitas listrik yang tidak lazim ditemui dan sinkronisasi pada neurologis¹. Kondisi tersebut dapat terjadi pada berbagai kelompok usia serta latar belakang sosial ekonomi². Selain menimbulkan kejang, epilepsi juga dapat mengakibatkan penurunan fungsi kognitif, emosional, psikologis, serta interaksi sosial penderitanya³. Waktu yang tentatif untuk terjadinya kejang seringkali menimbulkan rasa takut, dan kecemasan yang berkepanjangan sehingga berperan pada degradasi kualitas hidup pasien⁴.

Menurut WHO 2023, diperkirakan terdapat sekitar 51,7 juta orang yang menderita epilepsi dengan prevalensi sekitar 658 orang per 100.000 penduduk. Pada tahun 2021, terdapat 0,7% populasi dunia menderita epilepsi aktif. Secara global, epilepsi juga banyak ditemukan pada kelompok usia anak, dan remaja dengan jumlah 18,15 juta kasus. Sedangkan, di Indonesia sendiri jumlah kasus penderita epilepsi ditaksir mencapai 700.000-1,4 juta orang dengan sekitar 700.000 kasus baru setiap tahunnya, dan 1,2 juta penderita masih membutuhkan pengobatan intensif jangka panjang⁵. Tingginya angka penderita epilepsi menunjukkan bahwasanya epilepsi masih menjadi permasalahan kesehatan neurologis yang esensial dan memerlukan penyelesaian yang inklusif.

Epilepsi dipahami sebagai kondisi multifaktorial yang dipengaruhi oleh interaksi kompleks antara faktor biologis, psikologis, dan lingkungan⁶. Penelitian terdahulu menunjukkan bahwa kejang epilepsi dipengaruhi banyak faktor, seperti kurang tidur, kelelahan, perubahan hormonal, tidak patuh dalam mengonsumsi obat epilepsi, konsumsi alkohol, serta kondisi psikologis tertentu yang dialami penderita⁷. Diantara beragamnya faktor penyebab kejang epilepsi, stress psikologis merupakan salah satu faktor yang paling besar dalam terjadinya kejang pada pasien epilepsi⁸.

Stres psikologis pada pasien epilepsi merupakan respon adaptif alamiah individu dalam menghadapi tuntutan internal maupun eksternal yang dipersepsikan melebihi kemampuan coping dari individu⁹. Apabila stres psikologis berlangsung secara kronis, maka akan memengaruhi fungsi sistem saraf pusat, dan meningkatkan suseptibilitas terhadap terjadinya kejang¹⁰. Secara fisiologis, stress psikologis dapat mengaktivasi bagian hipotalamus-hipofisis-adrenal yang terlibat dalam regulasi respon stres. Ketika bagian hipotalamus-hipofisis-adrenal teraktivasi, maka akan menyebabkan peningkatan pelepasan hormon stres seperti kortisol yang dapat memengaruhi stabilitas neurotransmitter eksitatorik dan inhibitorik yang ada di otak, khususnya glutamat dan gamma-aminobutyric acid (GABA). Aktivasi respon stres dimulai ketika hipotalamus melepaskan *Corticotropine-Releasing Hormone* (CRH), kemudian hipofisis anterior

dirangsang dan menghasilkan Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH)¹¹.

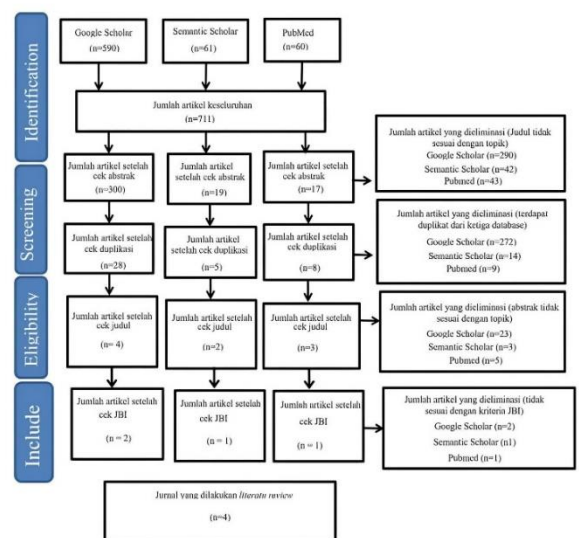
Korelasi antara stress psikologis dan epilepsi bersifat dua arah. Kejang yang dialami secara berulang akan mengakibatkan stres, kecemasan, dan depresi pada pasien. Sementara stres psikologis yang tidak tertangani dengan baik akan meningkatkan frekuensi dan beratnya kejang. Kondisi ini dapat memengaruhi kualitas tidur, nutrisi yang masuk pada tubuh penderita epilepsi, serta menurunkan kualitas hidup pasien. Meskipun beberapa penelitian telah menunjukkan adanya hubungan antara stres psikologis dengan frekuensi kejang, tetapi Sebagian besar studi masih berfokus pada hubungan klinis tanpa menjelaskan patofisiologi dari stres psikologis yang memengaruhi aktivitas kejang pada pasien epilepsi. Selain itu, kajian yang secara khusus mengintegrasikan mekanisme biologis, neuroendokrin, dan neuropsikologis yang berkontribusi dalam peningkatan aktivitas kejang pada pasien epilepsi masih sangat terbatas.

Dengan demikian, penelitian ini memiliki tujuan untuk melakukan analisis yang komprehensif dan mendetail mengenai mekanisme patofisiologis stress psikologis terhadap frekuensi dan aktivitas kejang pada pasien epilepsi melalui pendekatan literatur review. Merujuk pada hal tersebut, penelitian ini akan mengkaji perihal bagaimana mekanisme patofisiologis stress psikologis dalam meningkatkan eksitabilitas neuron yang memicu aktivitas kejang, faktor biologis dan neuroendokrin yang memediasi hubungan

tersebut, serta alasan stres psikologis sering dilaporkan sebagai salah satu pemicu utama kejang pada pasien epilepsi.

BAHAN DAN CARA PENELITIAN

Penelitian ini menerapkan metode *literature review*, dengan metode pencarian literatur dari sumber nasional maupun internasional terpilih dari tinjauan sistematis dan meta-analisis (PRISMA) serta menggunakan template bagan diagram alur PRISMA 2009. Prosedur pencarian *literature review* tersebut menggunakan metode Scoping Review dengan tujuan untuk mempelajari, mengevaluasi, dan mengintegrasikan Mekanisme Stres Psikologis Terhadap Frekuensi Aktivitas Kejang Pada Pasien Epilepsi.



Bagan 1. Proses Seleksi Jurnal Berbasis Prisma

Teknik pengambilan data pada *literature review* mencakup tiga sumber *database*, yaitu: Google Scholar, Semantic Scholar, dan Pubmed. Pengumpulan data untuk *literature review* ini menggunakan dua bahasa, yaitu bahasa Indonesia dan bahasa

Inggris dengan bentuk artikel *full text* mencakup artikel yang sudah terbit dari lima tahun kebelakang yaitu dari tahun 2021-2025, isi artikel yang sudah didapatkan dipilah kembali agar sesuai dengan topik dan tujuan penelitian. Pengumpulan data dimulai dengan menuliskan kata kunci kejang, epilepsi, stres, dan psikologis dalam bahasa Indonesia atau *seizure, epilepsy, stress, and psychological* dalam bahasa Inggris pada *Publish or Perish*. Kemudian, peneliti melakukan seleksi artikel sesuai dengan kriteria yang dicari dengan cara menyaring, dan membatasi artikel dengan kriteria yang relevan sesuai dengan penilaian kualitas artikel (JBI).

Mengacu pada riset yang dijalankan, ditemukan 711 publikasi yang sesuai dengan kata kunci yang digunakan. Rinciannya meliputi 590 publikasi dari Google Scholar, 61 publikasi dari Semantic Scholar, serta 60 publikasi dari Pubmed. Proses penyaringan awal dijalankan dengan melihat judul serta artikel yang tidak relevan dengan fokus, menghasilkan 336 publikasi terpilih yang terdiri dari 300 publikasi dari Google Scholar, 19 publikasi dari Semantic Scholar, dan 17 publikasi dari Pubmed. Penyaringan kedua bertujuan untuk memeriksa artikel yang memiliki duplikat, di mana terdeteksi 41 publikasi yang terdiri dari 28 publikasi yang berasal dari Google Scholar, 5 publikasi dari Semantic Scholar, dan 8 publikasi dari Pubmed. Penyaringan ketiga dilaksanakan untuk mengecek kecocokan abstrak dengan topik, yang menyisakan 9 publikasi, dengan rincian 4 publikasi dari Google Scholar, 2

publikasi dari Semantic Scholar, dan 3 publikasi dari Pubmed. Penyaringan berikutnya dilakukan dengan mempertimbangkan kualitas artikel melalui kriteria JBI, dan didapati 4 publikasi yang memenuhi syarat inklusi JBI, dengan 2 publikasi dari Google Scholar, 1 publikasi dari Semantic Scholar, dan 1 publikasi dari Pubmed. Akhirnya, terdapat 4 publikasi yang bakal dijadikan acuan dalam Tinjauan Pustaka tentang Mekanisme Stres Psikologis Terhadap Frekuensi Aktivitas Kejang Pada Pasien Epileps.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Epilepsi adalah disfungsi neurologis kronis yang ditandai dengan aktivitas listrik abnormal dan berlebihan pada otak sehingga menimbulkan kejang berulang¹². Menurut perspektif patofisiologis, kondisi kejang pada pasien epilepsi disebabkan oleh ketidakseimbangan pada neurotransmitter eksitatorik dengan inhibitorik di otak, khususnya pada glutamat dan gamma aminobutyric (GABA) yang menyebabkan peningkatan eksitabilitas neuron¹². Kondisi yang tidak seimbang ini menjadikan jaringan otak lebih rentan terhadap aktivitas epileptiform, terutama pada hippocampus dan lobus temporal yang berfungsi dalam mengelola emosi dan memori. Dalam perkembangannya, epilepsi tidak hanya dipandang sebagai penyakit neurologis semata, tetapi juga erat kaitannya dengan kondisi psikologis terutama stress.

Stres psikologis dan peningkatan frekuensi kejang merupakan sebuah hubungan *bidirectional relationship* (bersifat dua arah, dan saling memengaruhi) dibuktikan melalui beberapa penelitian terdahulu. Penelitian oleh Alkhotani 2021 menunjukkan bahwa dari 156 pasien epilepsi, 59,4% pasien epilepsi mengalami peningkatan stress, 29,5% pasien epilepsi mengalami kejang, dan 71,2% mengalami gangguan tidur. Michaelis, 2021 menunjukkan bahwa 40% pasien epilepsi melaporkan stress sebagai pemicu utama kejang. Lebih lanjut, penelitian Lutfi 2023, mengukur hubungan frekuensi kejang dengan nilai stress psikologis nilai p-value sebesar 0,001 ($p < 0,05$). Hasil-hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa stres psikologis berbanding lurus dengan peningkatan frekuensi kejang. Namun demikian, ragam hasil antar penelitian kemungkinan dipengaruhi oleh perbedaan metode pengukuran stress, karakteristik responden, dan jenis epilepsi yang diteliti.

Secara neurobiologis, korelasi antara stress psikologis dengan frekuensi kejang diperantarai oleh aktivasi sistem neuroendokrin khususnya *hypothalamic-pituitary-adrenal* (HPA) axis. Kemudian, akan menstimulasi hormon stres seperti *corticotropin releasing hormone* (CRH), *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH), dan hormon kortisol yang memiliki peran dalam merespon tubuh terhadap stress¹². Sistem ini menjadi jalur utama respon stres, dan menjadi penghubung antara sistem saraf pusat dengan sistem endokrin. Namun, disregulasi

HPA axis akan berdampak negatif terhadap sistem saraf pusat, khususnya terjadi melalui peningkatan aktivitas neurotransmitter eksitatorik seperti glutamat serta penurunan neurotransmitter inhibitorik¹².

Saat tubuh mengalami stres, Hipotalamus akan melepas *Corticotropin Releasing Hormone* (CRH), kemudian menstimulasi kelenjar hipofisis untuk mengeluarkan *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH), selanjutnya, hormon ACTH akan menkelenjar adrenal untuk menghasilkan glukokortikoid seperti hormon kortisol¹³. Aktivitas tersebut bersifat adaptif, tetapi jika berlebihan akan berdampak negatif terhadap sistem saraf pusat. khususnya terjadi melalui peningkatan aktivitas neurotransmitter eksitatorik seperti glutamat yang akan menyebabkan kerusakan sel saraf serta penurunan aktivitas neurotransmitter inhibitorik seperti *Gamma-Aminobutyric Acid* (GABA) yang dapat menghasilkan ketenangan bagi sistem saraf¹³.

Pengaktifan HPA axis yang kronis, dan peningkatan stress pada pasien epilepsi akan mempengaruhi plastisitas sinaptik seperti *hippocampus*, amigdala, dan korteks temporal yang berfungsi dalam mengatur emosi manusia, serta meningkatkan aktivitas epileptiform yang akan memengaruhi proses epileptogenesis yang akan membuat jaringan saraf menjadi hiper-eksitabel yaitu perubahan jaringan pada otak menjadi rentan terhadap kejang¹⁴. Kondisi jaringan otak yang sudah bersifat hiper-eksitabel membuat neuron pada otak mengalami depolarisasi, dan terjadi

sinkronisasi abnormal aktivitas listrik di sistem saraf.

Hubungan stress psikologis dengan peningkatan frekuensi kejang juga dapat dijelaskan melalui model *diathesis-stress*, yang menjelaskan bahwa seseorang dengan kerentanan biologis tertentu akan lebih mudah mengalami gangguan neurologis saat terpapar stress lingkungan. Pasien epilepsi akan mengalami kerentanan jaringan saraf terhadap aktivitas listrik abnormal yang dapat diperburuk oleh aktivitas neuroendokrin, dan neurokimia yang terjadi selama stress psikologis. Stres yang terjadi pada pasien epilepsi dapat memperburuk kondisi tubuh, seperti mengalami gangguan tidur, kelelahan, perubahan pola makan, dan ketidakpatuhan terhadap pengobatan yang dapat meningkatkan frekuensi kejang¹⁴.

Selain faktor neurobiologis, pengalaman stres yang dialami pada masa awal kehidupan atau *Early Life Stress* dapat memengaruhi kualitas stres yang akan dirasakan dikemudian hari¹⁵. Jika penderita epilepsi mengalami stress saat usia perkembangan (6-18 tahun) maka akan mengubah respon fisiologis terhadap stress pada saat dewasa. Namun demikian, efek tersebut tergantung pada faktor biologis seperti usia, jenis kelamin, dan kondisi genetik¹⁵.

Epilepsi merupakan penyakit multifaktorial. Penyakit epilepsi tidak hanya disebabkan oleh faktor neurobiologis, tetapi disebabkan juga oleh faktor psikologis, dan sosial¹⁶. Di mana, pasien epilepsi sering

mengalami kecemasan, dan depresi akibat pandangan sosial yang masih tabu, dan pasien epilepsi sering mengalami keterbatasan aktivitas yang diakibatkan oleh kejang yang terkadang kambuh tanpa waktu yang pasti¹⁷. Kondisi tersebut dapat memperburuk kondisi pasien epilepsi, dan meningkatkan frekuensi kejang. Sebaliknya, pasien epilepsi yang difasilitasi dengan lingkungan nyaman, aktivitas sosial yang memadai, dan mendapatkan dukungan menunjukkan kontrol stress yang lebih baik serta frekuensi kejang yang rendah¹⁸. Penelitian ini menunjukkan bahwa faktor psikososial memainkan peranan penting untuk kondisi pasien epilepsi.

Sejalan dengan hal tersebut, beberapa penelitian terdahulu menunjukkan bahwa adanya korelasi antara depresi, kecemasan, dan stress dengan peningkatan frekuensi kejang¹⁹. Secara fisiologis, stres mampu mengaktifkan sumbu *hypothalamic pituitary adrenal* (HPA) axis sehingga mampu meningkatkan hormon kortisol dan eksitabilitas neuron²⁰. Selain itu, stress sejak dini juga berperan dalam epileptogenesis melalui perubahan fungsi dan struktur otak²⁰.

Namun demikian, Sebagian besar penelitian masih berfokus pada hubungan klinis antara stress psikologis dan kejang, sementara penelitian yang mengintegrasikan penyakit epilepsi dengan faktor psikologis, biologis, dan sosial masih sangat terbatas. Dengan demikian, penyakit epilepsi yang ditandai dengan kejang dipengaruhi oleh stress psikologis yang dialami pasien. Stres

psikologis dengan peningkatan frekuensi kejang merupakan hubungan dua arah yang saling memengaruhi satu sama lain. Implikasi dari pembahasan ini menunjukkan bahwa penyakit epilepsi harus mendapatkan penanganan khusus baik dari segi farmakologis, psikologis, biologis, maupun sosial. Pendekatan secara holistic ini diharapkan mampu meningkatkan kualitas hidup pasien epilepsi.

KESIMPULAN

Berdasarkan analisis literatur yang telah dilakukan, stres psikologis berperan penting dalam meningkatkan aktivitas kejang pada pasien epilepsi melalui mekanisme patofisiologis yang melibatkan interaksi antara sistem saraf, sistem endokrin, dan perubahan neurokimia di otak. Mekanisme utama yang menghubungkan stres psikologis dengan peningkatan eksitabilitas neuron dimulai dari aktivasi sistem *hypothalamic pituitary adrenal* (HPA) axis sebagai respon fisiologis tubuh terhadap stres. Ketika individu mengalami stres psikologis, hipotalamus akan melepaskan *corticotropin releasing hormone* (CRH) yang akan merangsang kelenjar hipofisis anterior untuk menghasilkan *adrenocorticotrophic hormone* (ACTH). Hormon ACTH selanjutnya menstimulasi kelenjar adrenal untuk melepaskan hormon stres berupa glukokortikoid, terutama kortisol. Peningkatan kadar kortisol ini akan memengaruhi aktivitas sistem saraf pusat dengan memodulasi keseimbangan neurotransmitter di otak, yaitu dengan

meningkatkan aktivitas neurotransmitter eksitatorik seperti glutamat serta menurunkan aktivitas neurotransmitter inhibitorik *gamma aminobutyric acid* seperti (GABA). Ketidakseimbangan antara sistem eksitatorik dan inhibitorik tersebut menyebabkan peningkatan eksitabilitas neuron serta penurunan ambang kejang (*seizure threshold*) sehingga neuron menjadi lebih mudah mengalami depolarisasi berulang yang akhirnya memicu munculnya aktivitas listrik abnormal dan bangkitan kejang.

Selain itu, peningkatan hormon stres juga dapat memengaruhi plastisitas sinaptik pada beberapa struktur otak yang berperan penting dalam patofisiologi epilepsi, seperti hipokampus, amigdala, dan korteks temporal. Struktur-struktur tersebut merupakan bagian dari sistem limbik yang berperan dalam regulasi emosi serta respon terhadap stres, sehingga perubahan neuroendokrin yang terjadi selama stres kronis dapat meningkatkan kerentanan jaringan saraf terhadap aktivitas epileptiform. Aktivasi HPA axis yang berlangsung secara terus-menerus bahkan dapat mempercepat proses epileptogenesis, yaitu perubahan biologis pada jaringan otak yang menyebabkan otak menjadi lebih rentan terhadap bangkitan kejang.

Respon kejang terhadap stres psikologis pada pasien epilepsi tidak selalu sama pada setiap individu karena dipengaruhi oleh berbagai faktor patofisiologis. Faktor-faktor tersebut meliputi kondisi regulasi sistem HPA axis, variasi respon hormon stres seperti

kortisol, pengalaman stres pada masa awal kehidupan (*early life stress*), serta faktor biologis seperti kondisi genetik dan mekanisme adaptasi fisiologis individu. Selain itu, kondisi psikologis pasien seperti tingkat kecemasan, depresi, serta kemampuan coping dalam menghadapi tekanan emosional juga dapat memengaruhi kerentanan terhadap bangkitan kejang. Individu yang memiliki regulasi hormon stres yang lebih stabil serta kemampuan coping yang baik cenderung memiliki frekuensi kejang yang lebih rendah dibandingkan individu yang mengalami disregulasi sistem stres.

Stres psikologis juga sering menjadi salah satu pemicu utama bangkitan kejang pada pasien epilepsi karena selain memengaruhi mekanisme biologis secara langsung, stres juga dapat memicu berbagai perubahan perilaku yang berkontribusi terhadap penurunan ambang kejang, seperti gangguan tidur, kelelahan, perubahan pola makan, serta ketidakpatuhan terhadap terapi pengobatan. Hubungan antara stres dan epilepsi juga bersifat dua arah, di mana bangkitan kejang yang terjadi secara berulang dapat meningkatkan tekanan emosional, kecemasan, dan ketakutan pada pasien. Kondisi tersebut kemudian dapat meningkatkan kembali tingkat stres psikologis yang pada akhirnya memicu bangkitan kejang berikutnya sehingga membentuk suatu siklus yang memperburuk kondisi klinis pasien epilepsi. Oleh karena itu, pemahaman mengenai mekanisme hubungan antara stres psikologis dan epilepsi menjadi sangat

penting dalam upaya pengelolaan penyakit ini, sehingga pendekatan terapi tidak hanya terpusat pada pengobatan farmakologis namun juga memperhatikan pengendalian stres serta dukungan psikologis guna membantu menurunkan frekuensi kejang serta meningkatkan kualitas hidup pasien epilepsi.

Berdasarkan hasil kajian mengenai peran stres psikologis terhadap peningkatan aktivitas kejang pada pasien epilepsi, beberapa saran dapat diberikan. Bagi tenaga kesehatan, khususnya perawat dan tim medis, diharapkan tidak hanya berfokus pada penatalaksanaan medis dalam mengontrol kejang, tetapi juga memperhatikan faktor psikologis yang dapat menjadi pemicu terjadinya bangkitan kejang. Pendekatan yang lebih komprehensif perlu dilakukan dengan memperhatikan kondisi emosional pasien, memberikan dukungan psikologis, serta membantu pasien dalam mengelola stres agar frekuensi kekambuhan kejang dapat diminimalkan.

TERIMA KASIH

Ucapan terimakasih juga penulis sampaikan kepada seluruh peneliti dan penulis artikel ilmiah yang telah menjadi sumber rujukan dalam kajian ini, sehingga review jurnal ini dapat tersusun dengan baik.

KEPUSTAKAAN

1. San-Juan D, Rodríguez-Méndez DA. Epilepsy as a disease affecting neural networks: a neurophysiological perspective. *Neurol* (English Ed.

- 2023;38(2):114–23.
2. Sen A, Newton CR, Ngwende G. Epilepsy in low- to middle-income countries. *Curr Opin Neurol*. 2025;38(2):121–7.
3. Qiu H, Wang Z, Wang Y. Influence of comorbid anxiety and depression disorder on cognition in older adults with epilepsy. *Front Psychiatry*. 2025;16(July):1–7.
4. Catalán-Aguilar J, González-Bono E, Cano-López I. Perceived stress in adults with epilepsy: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2025;170(February).
5. Sugandi E, Roshinta Laksmi Dewi D, Studi Kedokteran P, Kedokteran F, Tanjungpura U, Jalan Hadari Nawawi P, et al. Hubungan antara Depresi, Cemas, dan Stres terhadap Frekuensi Bangkitan Kejang pada Pasien Epilepsi. *J Kedokt dan Kesehat* [Internet]. 2022;18(2):220–8. Available from: <https://jurnal.umj.ac.id/index.php/JKK/article/view/7413>
6. Samra GS, Nazir S, Koppolu S, Francis MM. Longitudinal study of chronic stress effects on epilepsy prevalence. *Bioinformation*. 2025;21(10):3617–20.
7. Fathy SE, AbdAllah AM, El-Maghawry HA, Ali LI, Helal RY. Depression and poor sleep: neglected prevalent issues among adult epileptic patients. *Middle East Curr Psychiatry* [Internet]. 2024;31(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s43045-024-00391-z>
8. Jhaveri DJ, McGonigal A, Becker C, Benoliel JJ, Sanjay Nandam L, Soncin L, et al. Stress and Epilepsy: Towards Understanding of Neurobiological Mechanisms for Better Management. *eNeuro*. 2023;10(11).
9. Artanti NP, Intan N, Wiguna P, Luh N, Pranena P. Stres Akademik dan Respons Psikologis pada Mahasiswa di Masa Tekanan Akademik Tinggi : Studi Kualitatif tidak dapat dipahami secara sederhana hanya melalui satu variabel penyebab . 2026;5(November 2025).
10. Bartolomei F, Soncin L, McGonigal A, Bernard C. General review Stress-induced seizure susceptibility (“Psychoepileptogenesis”): From psychological trauma to epileptogenic network reorganization. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. 2026;1–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2026.01.007>
11. Mbiydzonyuy NE, Qulu L appiah. Gonadal Axis , and Aggression. *Metab Brain Dis*. 2024;39:1613–36.
12. Jayanti NMD, Elisabeth MP. Studi Kasus: Dinamika Psikologis Dan Fisik Pada Perempuan Bali Penderita Epilepsi. *J Ilm Indones* [Internet]. 2022;7(10):1–4. Available from: <http://www.ifpri.org/themes/gssp/gssp.htm%0Ahttp://files/171/Cardon - 2008 - Coaching d'équipe.pdf%0Ahttp://journal.um-surabaya.ac.id/index.php/JKM/article/view/2203%0Ahttp://mpoc.org.my/malaysian-palm-oil-industry/%0Ahttps://doi.org/10.1080/23322039.2017>
13. Siwek M, Gorostowicz A, Bosak M, Dudek D. Case Report: Vortioxetine in the Treatment of Depressive Symptoms in Patients With Epilepsy—Case Series. *Front Pharmacol*. 2022;13(March).
14. Lutfi Jayadi Kurniawan, Roisah, Ainul Yaqin Salam. Hubungan Frekuensi Kejang Demam dengan Tingkat Kecemasan Orang Tua pada Anak Kejang Demam di Instalasi Gawat Darurat RSUD Dr Haryoto Lumajang. *J Nurs Res Publ Media*. 2023;2(2):80–91.
15. Coleman EM, White M, Antonoudiou P, Weiss GL, Scarpa G, Stone B, et al. Early life stress influences epilepsy outcomes in mice. *Epilepsy Behav*. 2025;163:1–32.
16. Tombini M, Narducci F, Ricci L, Sancetta B, Boscarino M, Quintiliani L, et al. Resilience and psychosocial factors in adult with epilepsy: A longitudinal study. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2024;154(February):109746. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2024.109746>
17. Malik NI, Fatima R, Ullah I, Atta M, Awan A, Nashwan AJ, et al. Perceived stigma, discrimination and

- psychological problems among patients with epilepsy. *Front Psychiatry*. 2022;13.
18. Alkoblan FI, Alsoadan MM, Alhajri AA, Almousa MM, Alsalamah FS, Kazi A, et al. Social Anxiety, Social Support, and Quality of Life in Patients With Epilepsy at a Tertiary Care Hospital in Saudi Arabia. *Cureus*. 2023;49(9).
 19. Hock S, Tako LM, Knake S, von Podewils F, Langenbruch L, Kovac S, et al. Occurrence and treatment of depression symptoms and anxiety in patients with epilepsy: Findings from a German multicentre cross-sectional study. *Epilepsy Behav* [Internet]. 2025;173(June):110570. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2025.110570>
 20. Seo Y, Min K, Kim S, Park S, Smith L. Global , regional and national burden of epilepsy in children and adolescents , 1990 – 2021 : A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. 2026;(September 2025):1–13.