



ISSN: 2745-8687

Original Articles

Sanus Medical Journal

DOI 10.22236/sanus.v1i1.6610

Received: February, 2021

Accepted: February, 2021

Published online: February, 2021

Gambaran *Quantitative Electroencephalography* (QEEG) Anak Laki-laki Penderita *Attention-Deficit Disorder* (ADD)

Gea Pandhita S^a, Sri Sutarni^b

^aDepartemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Prof. DR. HAMKA, Tangerang, Indonesia

^bDepartemen Neurologi, Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat, dan Keperawatan, Universitas Gadjah Mada, Jogjakarta, Indonesia

Keywords

Attention-deficit, Hyperactivity, ADD, ADHD, QEEG, Child

Abstract

Background. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) grouping the types of ADD is based on the clinical symptoms of neurobehavioral disorders, regardless of the possible underlying etiology. This means that the same ADD type group may have a different etiology of functional brain disorders. Meanwhile, QEEG has been known to describe the possible etiology that underlies an ADD event. This study aims to identify differences in QEEG features in the same ADD type group.

Methods. Subjects consisted of 40 boys with ADD. QEEG was recorded from 21 sites, and Fourier transformed to provide estimates for relative power in the delta, theta, alpha, and beta bands in the frontotemporal and central regions. These data were converted to Z-scores based on the normal value data; afterward, they were subjected to cluster analysis. Independent sample t-tests were used to determine how the total ADD group and the ADD cluster subgroups differed from the normal value.

Results. The total ADD group had increased relative delta (Z-score-frontotemporal region = $3,26 \pm 1,59$; Z-score-central region = $4,04 \pm 1,71$), decreased relative alpha (Z-score-frontotemporal region = $-2,78 \pm 1,29$; Z-score-central region = $-2,86 \pm 1,36$), decreased relative beta (Z-score-frontotemporal region = $-5,33 \pm 1,61$; Z-score-central region = $-6,19 \pm 1,86$), increased rasio teta/alpha (Z-score-frontotemporal region = $2,806 \pm 1,41$; Z-score-central region = $2,59 \pm 1,26$), and increased rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal region = $4,36 \pm 1,69$; Z-score-central region = $4,94 \pm 1,46$).

Two distinct QEEG clusters subgroups were found. The first cluster was characterized by increased central relative delta (Z-score-central region = $3,02 \pm 1,17$), decreased relative beta (Z-score-frontotemporal region = $-4,29 \pm 0,73$; Z-score-central region = $-5,06 \pm 1,19$) and increased rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal region = $3,83 \pm 1,91$; Z-score-central region = $4,94 \pm 1,96$). The second cluster was characterized by increased relative delta (Z-score-frontotemporal region = $4,71 \pm 1,02$; Z-score-central region = $5,72 \pm 0,98$), decreased relative alpha (Z-score-frontotemporal region = $-3,92 \pm 1,12$; Z-score-central region = $-4,24 \pm 0,69$), decreased relative beta (Z-score-frontotemporal region = $-7,08 \pm 1,06$; Z-score-central region = $-8,09 \pm 0,99$), increased rasio teta/alpha (Z-score-frontotemporal region = $3,08 \pm 1,04$; Z-score-central region = $2,86 \pm 1,02$), and increased rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal region = $5,23 \pm 1,16$; Z-score-central region = $5,71 \pm 1,35$).

Conclusions. These results indicate that boys with ADD do not constitute a homogenous group in QEEG profile terms. Two distinct QEEG clusters were found. The first cluster was typified by a cortically hypoaroused, while the second cluster was typified by a maturational-lag in central nervous system development. This difference in possible etiology may have implications for studies of the utility of QEEG in the diagnosis of ADD and the differences in therapeutic response between the two groups.

© 2021 SMJ, Jakarta



journal.uhamka.ac.id/index.php/smj
smjournal@uhamka.ac.id

© 2021 SMJ, Jakarta

Gea Pandhita S (email: geapandhita@uhamka.ac.id)
Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Prof. DR. HAMKA, Tangerang, Indonesia

Abstrak

Latar belakang. Pengelompokan tipe ADHD menurut The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) adalah berdasarkan pada gejala klinis gangguan neurobehavioral, tidak mempertimbangkan kemungkinan etiologi yang mendasari. Hal ini mengakibatkan di dalam kelompok tipe ADHD yang sama kemungkinan memiliki etiologi gangguan fungsional otak yang berbeda. Sementara itu, QEEG telah diketahui dapat menggambarkan kemungkinan etiologi yang mendasari suatu kejadian ADHD. Penelitian ini bertujuan mengidentifikasi perbedaan gambaran QEEG pada kelompok tipe ADHD yang sama.

Metode. Subyek penelitian terdiri dari 40 anak laki-laki penderita ADHD tipe GPP. QEEG direkam pada 21 lokasi elektroda. Metode Fourier transformed digunakan untuk menetapkan nilai relative power gelombang delta, teta, alfa, dan beta. Analisis dilakukan pada regio frontotemporal dan sentral. Nilai relative power dikonversi menjadi Z-score berdasarkan data nilai normal, kemudian dikelompokkan menggunakan metode cluster analysis. Independent sample t tests digunakan untuk analisis perbedaan setiap kelompok.

Hasil. Subyek penelitian secara keseluruhan menunjukkan peningkatan relative power gelombang delta (Z-score-frontotemporal = 3,26 SD 1,59; Z-score-sentral = 4,04 SD 1,71), penurunan relative power gelombang alfa (Z-score-frontotemporal = -2,78 SD 1,29; Z-score-sentral = -2,86 SD 1,36), penurunan relative power gelombang beta (Z-score-frontotemporal = -5,33 SD 1,61; Z-score-sentral = -6,19 SD 1,86), peningkatan rasio teta/alfa (Z-score-frontotemporal = 2,806 SD 1,41; Z-score-sentral = 2,59 SD 1,26), dan peningkatan rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal = 4,36 SD 1,69; Z-score-sentral = 4,94 SD 1,46). Berdasarkan cluster analysis, diperoleh dua kelompok gambaran QEEG yang berbeda. Kelompok pertama memiliki gambaran QEEG berupa peningkatan relative power gelombang delta di regio sentral (Z-score-sentral = 3,02 SD 1,17), penurunan relative power gelombang beta (Z-score-frontotemporal = -4,29 SD 0,73; Z-score-sentral = -5,06 SD 1,19) dan peningkatan rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal = 3,83 SD 1,91; Z-score-sentral = 4,94 SD 1,96). Kelompok kedua memiliki gambaran QEEG berupa peningkatan relative power gelombang delta (Z-score-frontotemporal = 4,71 SD 1,02; Z-score-sentral = 5,72 SD 0,98), penurunan relative power gelombang alfa (Z-score-frontotemporal = -3,92 SD 1,12; Z-score-sentral = -4,24 SD 0,69), penurunan relative power gelombang beta (Z-score-frontotemporal = -7,08 SD 1,06; Z-score-sentral = -8,09 SD 0,99), peningkatan rasio teta/alfa (Z-score-frontotemporal = 3,08 SD 1,04; Z-score-sentral = 2,86 SD 1,02), dan peningkatan rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal = 5,23 SD 1,16; Z-score-sentral = 5,71 SD 1,35).

Kesimpulan. Anak laki-laki penderita ADHD tipe GPP tidak memiliki gambaran QEEG yang homogen. Terdapat dua kelompok gambaran QEEG yang berbeda. Gambaran QEEG kelompok pertama mengindikasikan etiologi gangguan fungsional otak berupa cortical hypoarousal, sedangkan kelompok kedua berupa maturational lag. Perbedaan kemungkinan etiologi ini dapat berimplikasi dalam perbedaan respon terapi diantara kedua kelompok tersebut.

Pendahuluan

Attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD) merupakan suatu gangguan neurobehavioral dan gangguan tumbuh kembang onset anak-anak yang paling sering dijumpai di institusi pelayanan kesehatan. Prevalensi ADHD pada anak

banyak terjadi pada anak laki-laki, dengan prevalensi lebih tinggi 2 – 3 kali. Tipe ADHD yang paling sering adalah tipe gangguan pemusatan perhatian (GPP).^{1,2,3,4,5,6,7}

Gejala utama ADHD adalah ketidakmampuan memusatkan perhatian, hiperaktivitas, dan impulsivitas, yang tidak sesuai dengan usia perkembangan. Diagnosis ADHD ditegakkan berdasarkan kriteria diagnostik gejala klinis. Kriteria diagnostik ADHD terbaru dimuat dalam Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, dengan membagi ADHD menjadi tipe impulsif-hiperaktif (hyperactive-impulsive type), tipe gangguan pemusatan perhatian (inattentive type), dan tipe kombinasi.⁸

Beberapa tahun terakhir kriteria diagnostik ADHD dalam DSM menjadi perdebatan di berbagai forum. Perdebatan yang terjadi berkaitan dengan pengelompokan tipe ADHD yang hanya berdasarkan gejala klinis gangguan neurobehavioral, tanpa mempertimbangkan kemungkinan penyebab gangguan fungsional otak yang mendasari timbulnya gejala tersebut. Hal ini memungkinkan terdapatnya sejumlah kasus dengan etiologi gangguan fungsional otak yang berbeda dalam satu kelompok tipe ADHD yang sama. Keadaan ini dapat berimplikasi luas, baik dalam penentuan diagnosis dan tipe ADHD itu sendiri, maupun terhadap kemungkinan terjadinya perbedaan respon terapi.⁹

Quantitative electroencephalography (QEEG) telah digunakan secara luas untuk membantu penegakan diagnosis ADHD secara obyektif. Penggunaan QEEG didasarkan pada kemampuannya dalam menggambarkan gangguan fungsional otak yang kemungkinan mendasari timbulnya suatu gejala ADHD. Beberapa penelitian menunjukkan terdapat perbedaan gambaran QEEG anak penderita ADHD dibandingkan anak normal, yang membuktikan adanya gangguan fungsional otak pada anak penderita ADHD.^{9,10,11,12,13}

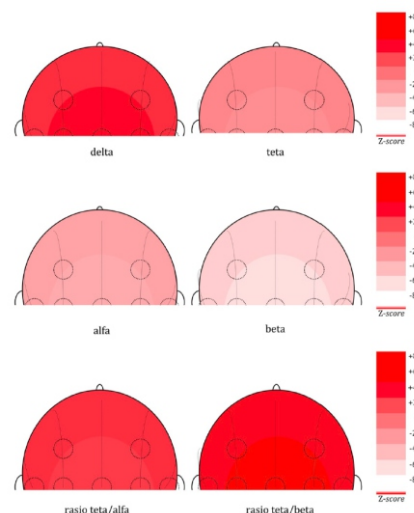
Penggunaan QEEG sebagai pendukung penegakan diagnosis ADHD masih belum disepakati secara luas, berkaitan dengan rentang variasi nilai sensitivitas dan spesifisitas dari beberapa penelitian yang terlalu lebar. Beberapa ahli telah mencoba menganalisis faktor-faktor yang kemungkinan mempengaruhi kejadian tersebut. Faktor utama yang banyak dibahas adalah bahwa penelitian-penelitian tentang QEEG tersebut menggunakan asumsi yang keliru, yaitu menganggap bahwa pada kelompok tipe ADHD yang sama dilatarbelakangi oleh gangguan fungsional otak yang sama pula (homogen).¹⁰

Berdasarkan uraian tersebut, terdapat dugaan bahwa pada kelompok penderita tipe ADHD yang sama dapat kemungkinan dilandasi oleh gangguan fungsional otak yang berbeda-beda. Gangguan fungsional otak tersebut dapat tergambar dengan pemeriksaan QEEG. Penelitian ini bertujuan menganalisis similaritas dan dissimilaritas gambaran QEEG

Tabel 1. Nilai Z-score pada keseluruhan subyek penelitian

Regio	Z-score	p
Frontotemporal		
Delta	3,26 ± 1,59	< 0,05
Teta	-0,97 ± 1,31	> 0,05
Alfa	-2,78 ± 1,29	< 0,05
Beta	-5,33 ± 1,61	< 0,05
Teta / Alfa	2,81 ± 1,41	< 0,05
Teta / Beta	4,36 ± 1,69	< 0,05
Sentral		
Delta	4,04 ± 1,71	< 0,05
Teta	-1,26 ± 1,27	> 0,05
Alfa	-2,86 ± 1,36	< 0,05
Beta	-6,19 ± 1,86	< 0,05
Teta / Alfa	2,59 ± 1,26	< 0,05
Teta / Beta	4,94 ± 1,46	< 0,05

Catatan: tanda (-) menunjukkan penurunan relative power dibandingkan nilai normal



Gambar 1. Topografi peningkatan atau penurunan relative power pasien ADHD dibandingkan nilai normal

Metode Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan cross-sectional yang dilakukan di klinik Pusat Pengkajian dan Pengamatan Tumbuh Kembang Anak (P3TKA) Jogjakarta. Subyek penelitian diambil secara consecutive sampling selama periode satu tahun berdasarkan catatan medik.

Kriteria eligibilitas subyek penelitian yang digunakan adalah anak laki-laki, usia 4-16 tahun, terdiagnosis menderita ADHD tipe GPP, telah menjalani pemeriksaan QEEG, dan belum pernah mendapat terapi untuk ADHD pada saat dilakukan pemeriksaan QEEG tersebut. Subyek penelitian dieksklusi apabila terdapat riwayat gangguan kesadaran, cedera kepala sedang dan berat, riwayat infeksi sistem saraf pusat, atau adanya riwayat kejang atau epilepsi.

QEEG direkam dalam kondisi istirahat, posisi berbaring. Pemasangan elektroda menggunakan sistem internasional 10-20 pada 21 lokasi, yaitu Fp1, FP2, Fpz, F3, F4, F7, F8, Fz, C3, C4, Cz, T3, T4, T5, T6, P3, P4, Pz, O1, O2 dan Oz. Metode Fourier transformed digunakan untuk menetapkan nilai relative power gelombang delta (1,5-3,5 Hz), teta (3,5-7,5 Hz), alfa (7,5-12,5 Hz), dan beta (12,5-25 Hz).

Besaran relative power pada regio frontotemporal (F7, F8, T3, T4) dan sentral (C3, C4, Cz) dikonversi menjadi Z-score berdasarkan nilai normal pada developmental equations for the electroencephalogram menurut John, dkk.¹⁴ Besaran Z-score digunakan untuk mengetahui karakteristik perbedaan relative power penderita ADHD dibandingkan anak normal dengan usia yang sama.

Cluster analysis similaritas-dissimilaritas dilakukan terhadap nilai Z-score tersebut untuk mengetahui adanya kelompok gambaran QEEG yang berbeda diantara subyek penelitian. Independent sample t tests digunakan untuk menganalisis perbedaan terhadap nilai normal pada keseluruhan subyek penelitian dan pada kelompok profil gambaran QEEG yang berbeda.

Hasil

Subyek penelitian terdiri dari 40 anak laki-laki penderita ADHD tipe GPP. Usia subyek penelitian adalah antara 4-11 tahun, dengan rerata usia 7,8 SD 2,22 tahun. Kelompok usia terbanyak adalah 9 tahun (20 %).

Hasil pemeriksaan QEEG anak laki-laki penderita ADHD tipe GPP secara keseluruhan menunjukkan adanya perbedaan relative power dibandingkan nilai normal sesuai usia. Perbedaan tersebut berupa peningkatan relative power gelombang delta (Z-score-frontotemporal = 3,26 SD 1,59; Z-score-sentral = 4,04 SD 1,71), penurunan relative power gelombang alfa (Z-score-frontotemporal = -2,78 SD 1,29; Z-score-sentral = -2,86 SD 1,36), penurunan relative power gelombang beta (Z-score-frontotemporal = -5,33 SD 1,61; Z-score-sentral = -6,19 SD 1,86), peningkatan rasio teta/alfa (Z-score-frontotemporal = 2,806 SD 1,41; Z-score-sentral = 2,59 SD 1,26), dan peningkatan rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal = 4,36 SD 1,69; Z-score-sentral = 4,94 SD 1,46).

Data rerata Z-score selengkapnya pada masing-masing regio tampak dalam tabel 1, dan secara skematis, gambaran QEEG yang menunjukkan perbedaan relative power anak laki-laki penderita ADHD tipe GPP dibandingkan nilai normal (topografi Z-score) dapat dilihat dalam diagram 1.

Gambaran QEEG yang telah diperoleh tersebut selanjutnya dianalisis menggunakan metode statistik cluster analysis similaritas-dissimilaritas berdasarkan nilai Z-score. Hasil analisis menunjukkan adanya dua kelompok gambaran QEEG yang berbeda dari keseluruhan subyek penelitian. Kelompok pertama terdiri dari 25 subyek penelitian (62,5%), dan kelompok kedua terdiri dari 15 subyek penelitian (37,5%).

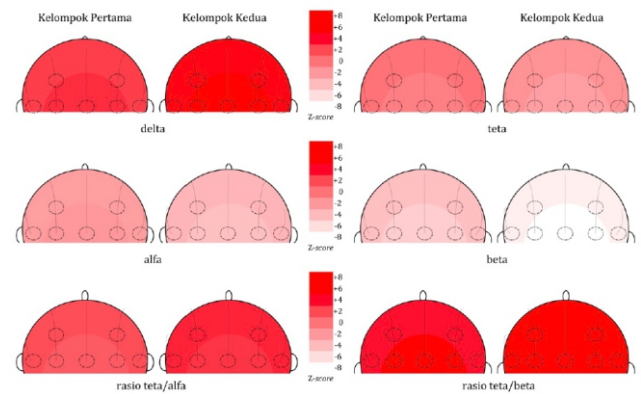
Analisis perbedaan rerata usia diantara kedua kelompok menunjukkan hasil yang tidak bermakna (8,18 SD 1,99 vs 7,33 SD 2,45; $p > 0,05$). Hasil analisis tersebut menunjukkan bahwa faktor usia tidak mempengaruhi terjadinya penggolongan kedua kelompok.

Karakteristik gambaran QEEG kelompok pertama adalah berupa peningkatan relative power gelombang delta di regio sentral (Z-score-sentral = 3,02 SD 1,17), penurunan relative power gelombang beta (Z-score-frontotemporal = -4,29 SD 0,73; Z-

Tabel 2. Nilai Z-score pada kelompok pertama dan kelompok kedua

Regio	Kelompok pertama		Kelompok kedua	
	Z-score	p	Z-score	p
Frontotemporal				
Delta	2,39 ± 1,18	< 0,05	4,71 ± 1,01	< 0,05
Teta	-0,45 ± 1,25	> 0,05	-1,84 ± 0,87	> 0,05
Alfa	-2,09 ± 0,83	> 0,05	-3,92 ± 1,12	< 0,05
Beta	-4,29 ± 0,73	< 0,05	-7,08 ± 1,06	< 0,05
Teta / Alfa	1,64 ± 0,31	> 0,05	3,08 ± 1,04	< 0,05
Teta / Beta	3,83 ± 1,91	< 0,05	5,23 ± 1,16	< 0,05
Sentral				
Delta	3,02 ± 1,17	< 0,05	5,72 ± 0,98	< 0,05
Teta	-0,59 ± 1,05	> 0,05	-2,38 ± 0,67	> 0,05
Alfa	-2,03 ± 0,89	> 0,05	-4,24 ± 0,69	< 0,05
Beta	-5,06 ± 1,19	< 0,05	-8,09 ± 0,99	< 0,05
Teta / Alfa	1,44 ± 0,41	> 0,05	2,86 ± 1,02	< 0,05
Teta / Beta	4,47 ± 1,96	< 0,05	5,71 ± 1,35	< 0,05

Catatan: tanda (-) menunjukkan penurunan relative power dibandingkan nilai normal



Gambar 2. Topografi peningkatan atau penurunan relative power kedua kelompok pasien ADHD dibandingkan nilai normal

peningkatan rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal = 3,83 SD 1,91; Z-score-sentral = 4,94 SD 1,96).

Karakteristik gambaran QEEG kelompok kedua adalah berupa peningkatan relative power gelombang delta (Z-score-frontotemporal = 4,71 SD 1,02; Z-score-sentral = 5,72 SD 0,98), penurunan relative power gelombang alfa (Z-score-frontotemporal = -3,92 SD 1,12; Z-score-sentral = -4,24 SD 0,69), penurunan relative power gelombang beta (Z-score-frontotemporal = -7,08 SD 1,06; Z-score-sentral = -8,09 SD 0,99), peningkatan rasio teta/alfa (Z-score-frontotemporal = 3,08 SD 1,04; Z-score-sentral = 2,86 SD 1,02), dan peningkatan rasio teta/beta (Z-score-frontotemporal = 5,23 SD 1,16; Z-score-sentral = 5,71 SD 1,35).

Data selengkapnya rerata Z-score tiap regio pada masing-masing kelompok tampak pada tabel 2, sedangkan gambaran topografi Z-score pada masing-masing kelompok secara skematis dapat dilihat dalam diagram 2.

Pembahasan

Penelitian-penelitian terdahulu menunjukkan terdapat perbedaan gambaran QEEG anak penderita ADHD dibandingkan anak normal, yang membuktikan adanya gangguan fungsional otak pada anak penderita ADHD. Gambaran QEEG tersebut berupa peningkatan aktivitas gelombang teta, peningkatan aktivitas gelombang delta, serta defisiensi aktivitas gelombang alfa dan beta.^{9,10,13} Hasil penelitian terhadap anak laki-laki penderita ADHD tipe gangguan pemusatan perhatian di RS Dr. Sardjito, Jogjakarta juga menunjukkan adanya perbedaan gambaran QEEG dibandingkan nilai normal. Nilai normal yang digunakan adalah nilai normal sesuai usia berdasarkan developmental equations for the electroencephalogram menurut John, dkk.¹⁴

Gambaran QEEG penderita ADHD pada penelitian ini menunjukkan adanya penurunan relative power gelombang beta, peningkatan relative power gelombang delta, penurunan relative power gelombang alfa, serta peningkatan rasio teta/alfa dan teta/beta. Profil gambaran QEEG tersebut sesuai dengan

penelitian-penelitian sebelumnya.^{9,10,13}

Penderita ADHD mengalami defisiensi dopaminergik di autoreseptor inhibitorik segmen eksterna globus palidus pada sirkuit dopamin mesokortikal (indirect pathway). Kejadian ini menimbulkan disinhibisi nukleus retikularis yang selanjutnya mengakibatkan inhibisi nukleus talamik, sehingga tampak penurunan aktivitas gelombang cepat beta pada rekaman EEG.^{13,15}

Disamping itu, adanya disinhibisi nukleus retikularis mengakibatkan terjadinya gangguan proses inhibisi terhadap neuron oscillator di lapisan dalam korteks dan di talamus oleh input dari ascending reticular activating system di mesencephalon, sehingga mengakibatkan terjadinya peningkatan aktivitas gelombang delta.^{13,15}

Penurunan aktivitas gelombang alfa diasumsikan berawal dari disinhibisi nukleus retikularis, yang berakibat memicu pelepasan berlebihan neurotransmitter gamma-amino butyric acid (GABA), mengakibatkan hiperpolarisasi membran sel neuron, dan pada akhirnya akan memperlambat frekuensi gelombang alfa pada rekaman EEG.^{13,15}

Gambaran QEEG pada penelitian ini tidak menunjukkan adanya peningkatan aktivitas gelombang teta seperti yang pernah dikemukakan oleh beberapa peneliti. Beberapa penelitian terdahulu menunjukkan adanya peningkatan aktivitas gelombang teta pada penderita ADHD terutama di regio frontal.^{9,10,12} Peningkatan aktivitas gelombang teta ini diduga sebagai akibat sekunder dari disinhibisi regulasi negatif dopaminergik yang selanjutnya akan memperlambat frekuensi gelombang rekaman EEG menjadi gelombang teta.^{13,15}

Namun demikian, didapatkannya peningkatan rasio teta/alfa pada penelitian ini secara tidak langsung menunjukkan adanya peningkatan relatif aktivitas gelombang teta dibandingkan gelombang alfa. Demikian halnya dengan peningkatan rasio teta/beta. Hal ini sesuai dengan simpulan beberapa penelitian sebelumnya yang merekomendasikan

penggunaan besaran rasio teta/alfa dan teta/beta sebagai pembeda gambaran QEEG penderita ADHD dibandingkan anak normal.¹⁰

Keseluruhan subyek penelitian yang terdiagnosis menderita ADHD tipe gangguan pemusatan perhatian tersebut ternyata tidak terdiri atas profil gambaran QEEG yang homogen. Cluster analysis mengidentifikasi adanya dua kelompok gambaran QEEG yang berbeda. Hal ini mengindikasikan bahwa pada kelompok ADHD dengan tipe gejala gangguan neurobehavioral yang sama, tidak dilatarbelakangi oleh gangguan fungsional otak yang sama pula. Perbedaan gangguan fungsional otak ini tercermin dari perbedaan profil gambaran elektrofisiologis pada pemeriksaan QEEG.

Fenomena ini dapat terjadi karena diagnosis dan pengelompokan tipe ADHD menurut DSM adalah hanya berdasarkan pada gejala klinis gangguan neurobehavioral, tanpa mempertimbangkan faktor etiologi atau gangguan fungsional otak yang kemungkinan mendasari timbulnya gejala tersebut. Oleh karena itu, dapat terjadi sejumlah kasus dengan etiologi gangguan fungsional otak yang berbeda, yang tercermin dalam profil gambaran QEEG yang berbeda, terkelompokkan dalam tipe ADHD yang sama karena menunjukkan gejala klinis gangguan neurobehavioral yang sama.^{9,10}

Kenyataan ini dapat menimbulkan implikasi yang penting, baik dalam mempengaruhi tingkat sensitivitas dan spesifisitas QEEG sebagai alat pendukung penegakan diagnosis ADHD, maupun terhadap kemungkinan adanya perbedaan respon terapi diantara kelompok-kelompok dengan gangguan fungsional otak yang berbeda.^{9,10}

Cluster analysis pada penelitian ini mengidentifikasi adanya dua kelompok gambaran elektrofisiologis yang berbeda pada anak laki-laki penderita ADHD tipe GPP. Gambaran QEEG kedua kelompok sama-sama menunjukkan adanya penurunan aktivitas gelombang beta, peningkatan aktivitas gelombang delta, dan peningkatan rasio teta/beta. Akan tetapi, gambaran QEEG pada kelompok kedua disertai dengan adanya penurunan aktivitas gelombang alfa dan peningkatan rasio teta/alfa. Perbedaan aktivitas gelombang alfa ini merupakan perbedaan utama diantara kedua kelompok tersebut.

Kelompok pertama menunjukkan gambaran QEEG berupa peningkatan relative power gelombang delta, penurunan relative power gelombang beta, dan peningkatan rasio teta/beta; tanpa disertai peningkatan relative power gelombang alfa, maupun peningkatan rasio teta/alfa. Adanya kelompok gambaran QEEG dengan karakteristik tersebut ditemukan juga pada penelitian-penelitian terdahulu.^{9,10}

Beberapa peneliti mengungkapkan bahwa aktivitas gelombang beta tampak pada keadaan peningkatan konsentrasi mental, kesadaran, kecemasan, dan pada saat seseorang sedang dalam kondisi memecahkan masalah. Penderita ADHD mengalami gangguan pada fungsi-fungsi tersebut. Hal ini sejalan dengan hasil pemeriksaan QEEG yang menunjukkan adanya penurunan aktivitas gelombang beta.¹⁶

Penurunan aktivitas gelombang beta tanpa disertai penurunan aktivitas gelombang alfa diinterpretasikan sebagai fenomena cortical hypoarousal. Fenomena ini menunjukkan

bahwa gangguan pemusatan perhatian maupun hiperaktivitas-impulsivitas yang terjadi pada penderita ADHD adalah disebabkan oleh ketidakmampuan bagian-bagian tertentu di otak dalam mencapai tahap arousal. Fenomena ini terjadi bukan akibat keterlambatan maturitas otak secara keseluruhan, yang ditunjukkan dengan tidak ditemukannya penurunan aktivitas gelombang alfa. Adanya fenomena cortical hypoarousal pernah ditunjukkan oleh beberapa penelitian sebelumnya dengan skin conductance dan positron emission tomography yang mengungkapkan adanya penurunan regional cerebral blood flow pada kelompok penderita ADHD tertentu.^{10,12}

Berdasarkan uraian tersebut, karakteristik gambaran QEEG pada kelompok pertama mengindikasikan bahwa gangguan fungsional otak yang mendasari timbulnya gejala klinis gangguan neurobehavioral pada pasien-pasien anggota kelompok ini adalah berupa cortical hypoarousal. Adanya peningkatan rasio teta/beta tanpa disertai peningkatan rasio teta/alfa merupakan karakteristik utama gambaran QEEG pada kelompok pertama ini.^{10,12}

Kelompok kedua menunjukkan gambaran QEEG berupa peningkatan relative power gelombang delta, penurunan relative power gelombang beta, peningkatan rasio teta/beta, disertai peningkatan aktivitas gelombang alfa dan peningkatan rasio teta/alfa. Gambaran QEEG penderita ADHD kelompok kedua ini memiliki karakteristik yang sama dengan gambaran QEEG anak normal namun pada usia yang lebih muda.^{10,12,13}

Seperti telah diketahui, frekuensi EEG akan meningkat sesuai dengan bertambahnya usia (proses maturasi), dimana gelombang-gelombang lambat akan menurun aktivitasnya dan diganti dengan gelombang-gelombang cepat. Kejadian ini terutama tampak dalam gambaran EEG berupa penurunan aktivitas gelombang alfa yang disertai peningkatan relatif aktivitas gelombang teta.^{10,12,13}

Karakteristik gambaran QEEG pada kelompok kedua mengindikasikan bahwa gangguan fungsional otak yang mendasari timbulnya gejala klinis gangguan neurobehavioral pada pasien-pasien anggota kelompok ini adalah berupa keterlambatan maturasi (maturational lag). Adanya peningkatan rasio teta/beta disertai peningkatan rasio teta/alfa merupakan karakteristik utama gambaran QEEG pada kelompok kedua ini.^{10,12,13}

Kesimpulan

Hasil penelitian terhadap gambaran QEEG anak laki-laki penderita ADHD tipe GPP di klinik Pusat Pengkajian dan Pengamatan Tumbuh Kembang Anak (P3TKA) Jogjakarta menunjukkan bahwa terdapat perbedaan gambaran QEEG anak penderita ADHD dibandingkan anak normal. Hal ini membuktikan adanya gangguan fungsional otak pada anak penderita ADHD. Namun demikian, gangguan fungsional otak yang melatarbelakangi gangguan neurobehavioral pada kelompok pasien tersebut tidak sama / tidak homogen. Hal ini tercermin dari ditemukannya dua kelompok gambaran QEEG yang berbeda pada keseluruhan pasien tersebut.

Karakteristik gambaran QEEG penderita ADHD pada kelompok pertama ditandai dengan adanya peningkatan rasio teta/beta tanpa disertai peningkatan rasio teta/alfa, yang mengindikasikan kemungkinan etiologi gangguan fungsional otak yang mendasari adalah berupa cortical hypoarousal. Karakteristik gambaran QEEG kelompok kedua ditandai dengan adanya peningkatan rasio teta/beta disertai peningkatan rasio teta/alfa, yang mengindikasikan kemungkinan etiologi gangguan fungsional otak yang mendasari berupa keterlambatan maturasi (maturational lag).

Fenomena ini dapat berimplikasi penting terutama terkait penggunaan gambaran QEEG sebagai alat pendukung diagnosis ADHD, maupun terhadap adanya kemungkinan perbedaan respon terapi diantara kelompok penderita ADHD dengan gangguan fungsional otak yang berbeda.

Acknowledgments

The authors sincerely thank all the subjects who participated in this study and the management of the Klinik Pusat Pengkajian dan Pengamatan Tumbuh Kembang Anak (P3TKA) Jogjakarta who helped us to identify the studied subjects.

Statement of Ethics

This study has received approval from the Ethics Committee for Research, Faculty of Medicine, Universitas Muhammadiyah Prof. DR. HAMKA, Tangerang, Indonesia.

Disclosure Statement

The authors have no conflicts of interest to declare.

Reference

1. Wolraich ML, Hagan JF, Allan C, et al. AAP Subcommittee on Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactive Disorder. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2019;144(4): e20192528
2. Rashid A, Llanwarne N, Lehman R. Prescribing for ADHD in Primary Care. *Br J Gen Pract*. 2018;68(669):170-171
3. French, B., Perez Vallejos, E., Sayal, K. et al. Awareness of ADHD in Primary Care: Stakeholder Perspectives. *BMC Fam Pract*. 2020. 21, 45
4. Sharma P, Gupta RK, Banal R, et al. Prevalence and Correlates of Attention Deficit Hyperactive Disorder (ADHD) Risk Factors among School Children in a Rural Area of North India. *J Family Med Prim Care*, 2020;9:115-8
5. Lenard A. Adler, Sepehr Farahbakhshian, Beverly Romero, et al. Healthcare Provider Perspectives on Diagnosing and Treating Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, *Postgraduate Medicine*, 2019, 131:7, 461-472
6. Ayano, G., Yohannes, K. & Abraha, M. Epidemiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children and Adolescents in Africa: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Gen Psychiatry*, 2020, 19, 21
7. Kooij JJS, Bijlenga D, Salerno L, et al. Updated European Consensus Statement on Diagnosis and Treatment of Adult ADHD. *Eur Psychiatry*, 2019; 56: 14-34
8. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed, 2013, Washington, DC
9. Clarke R. A. R., Robert J. B., Rory M. C., Mark S., Christopher R., Brown, EEG Evidence For a New Conceptualisation of Attention Deficit Hyperactivity Disorder, *Clinical Neurophysiology*, 2002, 113: 1036–1044
10. Clarke R. A. R., Robert J. B., Rory M. C., Mark S., EEG-Defined Subtypes of Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, *Clinical Neurophysiology*, 2001, 112: 2098–2105
11. Grace A. A., Psychostimulant Actions on Dopamine and Limbic System Function: Relevance to The Pathophysiology and Treatment of ADHD, dalam *Stimulant Drugs and ADHD*, eds M. V. Solanto, A. F. Arnsten, & F. X. Castellanos, 2000, 134-157, New York: Oxford University Press
12. Satterfield J., Cantwell D., Saul R., Lesser M., Podsin R., Response to Stimulant Drug Treatment in Hyperactive Children: Predictions from EEG and Neurological Findings, *J Autism Child Schizophr*, 1973, 3:36–48
13. El-Sayed E. M., Brain Maturation, Cognitive Tasks, and Quantitative Electroencephalography: A Study in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder, 2002, Karolinska Institutet, Department of Woman and Child Health, Child and Adolescent Psychiatric Unit, Stockholm
14. John, Ahn, Pritchep, Trepetin, Brown, Kaye, Developmental Equations for the Electroencephalogram, *Science*, 1980, vol. 210, 1255-1258
15. Levy F., Swanson J. M., Timing, Space and ADHD: The Dopamine Theory Revisited, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 2001, 35:504–511
16. Larry S. M., The Use of Auditory and Visual Stimulation for the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children, 1999, Dissertation Doctor of Philosophy in Social Work in the Graduate School of Social Work of the University of Houston, Texas