

Perbedaan Kadar Vitamin D, Tinggi Badan, dan Status Gizi pada Anak Palsi Serebral dengan dan Tanpa Epilepsi di Rumah Sakit Umum Daerah Ulin, Banjarmasin

Sitti Amelia Mc, Muhammad Bakhriansyah, Harapan Parlindungan Ringoringo, Khairiyadi, Nurul Hidayah
Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Lambung Mangkurat/Rumah Sakit Umum Daerah Ulin, Banjarmasin

Latar belakang. Kurangnya pajanan sinar ultraviolet akibat keterbatasan gerak, efek samping obat antiepilepsi, dan kurangnya asupan diet dapat menyebabkan defisiensi vitamin D serta memengaruhi status gizi dan tinggi badan pasien palsi serebral.

Tujuan. Mengetahui perbedaan kadar vitamin D, tinggi badan dan status gizi pada pasien anak palsi serebral dengan dan tanpa epilepsi di Rumah Sakit Umum Daerah Banjarmasin

Metode. Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang. Sampel terdiri dari 35 pasien dengan palsi serebral tanpa epilepsi dan 35 pasien dengan epilepsi. Kami melakukan pengukuran kadar vitamin D, tinggi badan dan status gizi. Analisis data dilakukan dengan uji *chi-square* untuk mengetahui perbedaan kadar vitamin D dan status gizi antara kedua kelompok. Uji *Mann-Whitney* dilakukan untuk mengetahui perbedaan tinggi badan antara kedua kelompok.

Hasil. Berdasarkan data kadar vitamin D, tidak didapatkan perbedaan bermakna antara kedua kelompok ($p=1,000$). Namun, terdapat perbedaan tinggi badan yang bermakna antara kedua kelompok ($p=0,032$). Terkait status gizi, tidak didapatkan perbedaan bermakna antara kedua kelompok ($p=0,473$).

Kesimpulan. Tidak terdapat perbedaan bermakna dalam kadar vitamin D dan status gizi antara kelompok anak palsi serebral yang memiliki epilepsi dan yang tidak. Namun, terdapat perbedaan bermakna dalam tinggi badan antara kelompok tersebut. **Sari Pediatri** 2024;26(4):212-7

Kata kunci: palsi, serebral, epilepsi, vitamin D, gizi

The Differences of Vitamin D Levels, Body Height and Nutritional Status in Cerebral Palsy Children With and Without Epilepsy at Ulin General Hospital, Banjarmasin

Sitti Amelia Mc, Muhammad Bakhriansyah, Harapan Parlindungan Ringoringo, Khairiyadi, Nurul Hidayah

Background. Deficient ultraviolet exposure due to limited movement, side effects of antiepileptic drugs, and deficient dietary intake might cause vitamin D deficiency, and also influence the nutritional status and body height of cerebral palsy patients.

Objective. To determine the differences in vitamin D levels, body height, and nutritional status in pediatric patients with cerebral palsy, with and without epilepsy, at Ulin General Hospital.

Methods. This was a cross-sectional study. The cerebral palsy with and without epilepsy groups comprised 35 samples each. We measured vitamin D levels, height, and nutritional status. Data analysis used the chi-square test to determine the difference in vitamin D levels and nutritional status between the groups. The Mann-Whitney test was carried out to determine the height differences between the groups.

Result. Based on the vitamin D level, no significant differences were found between both groups ($p=1,000$). However, there was a significant height difference between both groups ($p = 0,032$). Concerning the nutritional status, there were no significant differences between both groups ($p=0,473$).

Conclusion. There were no significant differences in vitamin D levels and nutritional status between cerebral palsy patients with and without epilepsy. Meanwhile, in terms of height, there were significant differences between cerebral palsy patients with and without epilepsy. **Sari Pediatri** 2024;26(4):212-7

Keywords: cerebral, palsy, epilepsy, Vitamin D, nutritional

Alamat korespondensi: Sitti Amelia. Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Lambung Mangkurat. Jl. A. Yani Km. 2,5 No. 43, RW.05, Sungai Baru, Kec. Banjarmasin Tengah, Kota Banjarmasin, Kalimantan Selatan 70233. . Email: sittiamelia86@gmail.com

Palsy serebral adalah gangguan otak yang bersifat permanen, ditandai dengan masalah dalam postur dan gerakan yang tidak berkembang. Kondisi ini sering disertai dengan epilepsi serta kesulitan dalam berbicara, melihat, dan belajar, yang disebabkan oleh kerusakan atau lesi pada otak yang sedang berkembang.¹ Di Indonesia, prevalensi palsy serebral berkisar antara 1 hingga 5 kasus per 1.000 kelahiran hidup. Setiap tahun, diperkirakan ada sekitar 1.000 hingga 25.000 kelahiran yang didiagnosis dengan palsy serebral dari setiap 5 juta kelahiran hidup. Penderita laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan, dan kondisi ini sering terjadi pada anak pertama. Selama 30 tahun terakhir, angka kejadian palsy serebral meningkat, hal ini disebabkan oleh kemajuan teknologi dalam bidang perawatan neonatologi yang memungkinkan bayi prematur yang dalam kondisi kritis untuk bertahan hidup.²

Anak palsy serebral berisiko tinggi mengalami malnutrisi. Malnutrisi dapat mengganggu pertumbuhan anak, menurunkan fungsi otak, mengurangi potensi perkembangan, serta mengganggu sistem kekebalan tubuh. Selain itu, malnutrisi juga dapat memperlambat proses penyembuhan luka dan mengurangi kekuatan otot pernapasan, yang meningkatkan kemungkinan terjadinya infeksi. Gerak anak palsy serebral terbatas dan kurang beraktivitas di luar rumah sehingga mereka kurang terpapar sinar ultraviolet dari matahari, yang penting untuk mengaktifkan vitamin D dalam tubuh. Berbagai masalah akan muncul jika kadar vitamin D rendah dan memperburuk kondisi anak, seperti kelemahan otot dan tulang, serta peningkatan resistensi insulin.³

Epilepsi adalah salah satu komplikasi atau penyakit penyerta yang sering terjadi pada penderita palsy serebral. Di Indonesia, obat antiepilepsi (OAE) banyak digunakan, tetapi termasuk dalam golongan obat yang memiliki indeks terapi sempit. Hal ini berarti perlu dilakukan pengawasan kadar obat dalam plasma serta penyesuaian dosis yang tepat. Penggunaan OAE secara rasional dapat mencegah terjadinya efek defisiensi vitamin D. Salah satu efek samping dari penggunaan OAE dalam jangka waktu lama adalah defisiensi vitamin D, yang dapat menghambat pertumbuhan tinggi badan anak.⁴

Vitamin D larut dalam lemak, ditemukan dalam makanan tertentu dan juga tersedia dalam bentuk suplemen.⁵ Metabolit utama vitamin D,

seperti 25(OH)D, *1,25-dihydroxyvitamin D*, dan *24,25-dihydroxyvitamin D*, terdapat dalam cairan serebrospinal manusia dan dapat melintasi sawar darah-otak.⁶ Enzim P450 yang berfungsi dalam konversi vitamin D, yaitu enzim *1- α -hydroxylase* (CYP27B1) dan *24-hydroxylase* (CYP24A1), juga ditemukan di otak.⁷ Selain itu, vitamin D berperan dalam meningkatkan kadar glutathion pada neuron.⁴ Bentuk glutathion yang dihasilkan oleh astrosit berfungsi sebagai antioksidan utama yang melawan reaktif oksigen spesies (ROS) dan apoptosis.⁶ Peningkatan kadar glutathion ini menunjukkan efek neuroprotektif yang bermakna dengan menetralkan kerusakan oksidatif.⁸ Efek neuroprotektif vitamin D dalam sistem saraf pusat juga ditunjukkan dalam sistem imun; vitamin D berfungsi secara langsung sebagai imunomodulator dengan menginfiltrasi makrofag dan mikroglia parenkim.⁶

Faktor yang berperan menyebabkan defisiensi vitamin D pada anak pengguna OAE:⁹

- Disabilitas dan terbatasnya mobilitas menurunkan sintesis vitamin D karena anak jarang berada di luar rumah
- Asupan vitamin D dan kalsium tidak cukup
- Pengobatan lain selain OAE, seperti glukokortikoid dosis tinggi. Penelitian awal pada tahun 1960-an telah menunjukkan bahwa penggunaan OAE berhubungan dengan peningkatan risiko fraktur dan gangguan kualitas tulang.⁴

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbedaan kadar vitamin D, tinggi badan dan status gizi pada pasien anak palsy serebral dengan dan tanpa epilepsi di RSUD Banjarmasin.

Metode

Rancangan penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional* yang dilakukan pada kelompok anak dengan diagnosis palsy serebral tanpa epilepsi dan palsy serebral dengan epilepsi yang telah mengonsumsi OAE selama minimal 6 bulan. Lokasi penelitian adalah Poliklinik Anak dan Poliklinik Rehab Medik Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Ulin Banjarmasin. Data diambil secara konsekutif sampling, didapatkan 35 sampel pada masing-masing kelompok palsy serebral dengan dan tanpa epilepsi pada periode Juni hingga Desember 2023.

Kriteria inklusi meliputi pasien palsi serebral berusia 6 bulan hingga 18 tahun dan bersedia mengikuti penelitian. Kriteria eksklusi mencakup pasien palsi serebral dengan sindrom Down, sindrom Turner, osteomalasia, atau rickets; pasien yang mengonsumsi glukokortikoid lebih dari 6 bulan; pasien dengan penyakit keganasan; serta pasien yang sebelumnya telah mendapat suplemen vitamin D.

Data yang dikumpulkan meliputi jenis kelamin, usia, berat badan, tinggi badan atau panjang badan, kelas Gross Motor Function Classification System (GMFCS) palsi serebral, jenis OAE yang dikonsumsi, durasi penggunaan OAE, serta kadar 25(OH) vitamin D melalui sampel darah vena.

Pasien dikelompokkan menjadi dua kelompok: kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsi serebral dengan epilepsi. Penentuan status gizi dilakukan dengan menggunakan kurva World Health Organization (WHO) berat badan (BB)/tinggi badan (TB) untuk anak usia 6 bulan hingga 5 tahun.

Klasifikasi status gizi berdasarkan BB/TB adalah gizi buruk (<-3 standar deviasi [SD]), gizi kurang (-3 SD hingga <-2 SD), gizi normal (-2 SD hingga +1 SD), dan gizi lebih (>+1 SD). Untuk anak usia >5 tahun hingga 18 tahun, status gizi dihitung dengan kurva Center for Disease Prevention and Control (CDC) 2000 (BB/

TB atau BB/panjang badan [PB]) dengan kategori gizi buruk (<70%), gizi kurang (70-90%), gizi normal (90-110%), dan gizi lebih (>110%). Kadar 25(OH) vitamin D diklasifikasikan menurut kriteria Endocrine Society menjadi normal (≥ 30 ng/ml), insufisiensi (21-29 ng/ml), dan defisiensi (<20 ng/ml). Variabel bebas dalam penelitian ini adalah kelompok pasien palsi serebral dengan epilepsi dan palsi serebral tanpa epilepsi, sedangkan variabel terikat adalah kadar vitamin D, tinggi badan, dan status gizi.

Penelitian ini telah disetujui oleh komite etik dari Komite Etik Penelitian Kedokteran/Kesehatan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Lambung Mangkurat (FKIK ULM) Banjarmasin dengan No.123/V-Reg Riset/RSUDU/23.

Data yang diperoleh dianalisis menggunakan perangkat lunak SPSS versi 26.0 dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$). Perbandingan kategori kadar 25 (OH) vitamin D dan status gizi pada kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan palsi serebral dengan epilepsi dianalisis menggunakan uji *Chi-square*, atau uji Fisher-exact jika distribusi data tidak normal. Perbandingan tinggi badan antara kedua kelompok dilakukan dengan uji-T (t-test) atau uji Mann-Whitney jika distribusi data tidak normal.

Tabel 1. Karakteristik dasar sampel penelitian

Karakteristik	Total (n = 70)	Palsi serebral tanpa epilepsi (n = 35)	Palsi serebral dengan epilepsi (n = 35)
Jenis kelamin, n (%)			
Laki-laki	43 (61,4)	22 (62,9)	21 (60,0)
Perempuan	27 (38,6)	13 (37,1)	14 (40,0)
Rerata usia (tahun \pm SD)	4,78(3,78)	3,86 (3,67)	5,71 (3,71)
6 bulan – 5 tahun, n (%)	46 (65,7)	26 (74,3)	20 (57,1)
5 – 18 tahun, n (%)	24 (34,3)	9 (25,7)	15 (42,9)
GMFCS, n (%)			
1	2 (2,9)	1 (2,9)	1 (2,9)
2	21 (30,0)	11 (31,4)	10 (28,6)
3	9 (12,9)	7 (20,0)	2 (5,7)
4	7 (10,0)	3 (8,6)	4 (11,4)
5	31 (44,3)	13 (37,1)	18 (51,4)
Lama terapi obat antiepilepsi (bulan \pm SD)	22,0 (17,35)	-	22,0 (17,35)
6 bulan – 1 tahun, n (%)	12 (17,1)	Tidak ada	12 (34,3)
1 tahun – 2 tahun, n (%)	17 (24,3)	Tidak ada	17 (48,6)
> 2 tahun, n (%)	6 (8,6)	Tidak ada	6 (17,1)
Tidak menggunakan obat, n (%)	35 (50,0)	35 (100,0)	Tidak ada

Hasil

Penelitian ini melibatkan 70 anak, terdiri dari 35 anak pada kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan 35 anak pada kelompok palsi serebral dengan epilepsi.

Berdasarkan karakteristik sampel pada Tabel 1, distribusi jenis kelamin antara kedua kelompok menunjukkan kesetaraan. Sebagian besar anak berasal dari kelompok usia 0,5 tahun - 5 tahun. Berdasarkan skala GMFCS, distribusi kedua kelompok hampir setara kecuali pada GMFCS 3 yang lebih banyak terdapat pada kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan GMFCS 5 yang lebih besar proporsinya pada kelompok palsi serebral dengan epilepsi. Terapi OAE hanya diberikan kepada kelompok palsi serebral dengan epilepsi dengan mayoritas sampel menerima terapi OAE selama 1-2 tahun. Ketidaksetaraan distribusi sampel berdasarkan usia dan GMFCS disebabkan oleh metode pemilihan sampel secara konsekutif.

Pada Tabel 2. tidak terdapat perbedaan kadar vitamin D yang bermakna antara kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsi serebral dengan epilepsi dengan menggunakan analisis uji *Chi-square*.

Tabel 2. Perbedaan kadar vitamin D pada kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan dengan epilepsi

Kadar vitamin D	Palsi serebral (n=35)		Nilai p*
	Tanpa epilepsi	Dengan epilepsi	
Defisiensi-Insufisiensi, n (%)	18 (51,4)	18 (51,4)	1,000
Normal, n (%)	17 (48,6)	17 (48,6)	

*Analisis menggunakan uji *chi-square*

Pada Tabel 3 terdapat perbedaan yang bermakna dalam tinggi badan antara kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsi serebral dengan epilepsi pada usia 6 bulan hingga 5 tahun, yang dianalisis menggunakan uji Mann-Whitney. Namun, untuk kelompok usia di atas 7 hingga 18 tahun, tidak ditemukan perbedaan yang bermakna dalam tinggi badan antara kedua kelompok berdasarkan uji Mann-Whitney.

Pada Tabel 4, tidak terdapat perbedaan status gizi yang bermakna antara kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsi serebral dengan epilepsi dengan menggunakan analisis uji *Chi-square*.

Tabel 3. Rerata tinggi badan pada kelompok palsi serebral dengan epilepsi dan tanpa epilepsi

Tinggi badan	Palsi serebral (n=35)		Nilai p*
	Tanpa Epilepsi	Dengan Epilepsi	
Tinggi badan, rerata (cm ±SD)	89,91 (23,05)	98,79 (19,50)	0,032
Tinggi badan usia 6 bulan – 5 tahun, rerata (cm ±SD)	80,21 (11,77)	87,95 (11,81)	0,035
Tinggi badan usia >5 tahun – 18 tahun, rerata (cm ±SD)	117,94 (25,21)	113,23 (18,52)	0,371

*Analisis menggunakan uji Mann-Whitney

**Analisis menggunakan Kolmogorov Smirnov (p=0,030)

Tabel 4. Perbedaan status gizi pada kelompok palsi serebral dengan epilepsi dan palsi serebral tanpa epilepsi

Status gizi	Palsi serebral (n=35)		Nilai p*
	Tanpa epilepsi	Dengan epilepsi	
Gizi buruk - Kurang, n (%)	15 (42,9)	18 (51,4)	0,473
Normal-lebih, n(%)	20 (57,1)	17 (48,6)	

*Analisis menggunakan uji *chi-square*

Pembahasan

Penelitian menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna dalam kadar vitamin D dan status gizi antara kelompok pasien palsi serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsi serebral dengan epilepsi. Hal ini diduga disebabkan oleh banyaknya faktor perancu yang tidak dapat dihomogenkan dalam masing-masing kelompok, seperti dosis OAE, durasi pemberian OAE, perbedaan pajanan terhadap sinar matahari, usia, perbedaan asupan diet, serta jalur diet yang digunakan, (misalnya *nasogastric tube* atau oral), ditambah lagi dengan jumlah sampel yang kecil.

Hasil analisis menunjukkan bahwa tinggi badan rata-rata berbeda secara bermakna antara kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsi serebral dengan epilepsi pada kelompok usia 6 bulan hingga 5 tahun. Sebuah penelitian di Turki mengenai pasien anak dengan palsi serebral, baik dengan maupun tanpa epilepsi, melaporkan bahwa kedua kelompok memiliki kadar vitamin D yang rendah, yaitu $14,8 \pm 7,9$ ng/ml

pada kelompok tanpa epilepsi dan $17,3 \pm 11,2$ ng/ml pada kelompok dengan epilepsi.¹⁰ Sebuah meta-analisis pada pasien anak dengan palsi serebral juga melaporkan bahwa prevalensi defisiensi vitamin D mencapai 42,18%. Beberapa faktor yang dikaitkan dengan defisiensi vitamin D pada pasien dengan palsi serebral meliputi pemberian OAE, kurangnya pajanan terhadap sinar matahari, usia, dan asupan yang berkurang.¹¹

Tinggi badan adalah salah satu parameter yang digunakan untuk menilai pertumbuhan seorang individu. Pada anak dengan palsi serebral, gangguan pertumbuhan sering kali terjadi. Gangguan ini berkaitan dengan berbagai faktor, seperti gangguan motorik berat, malnutrisi, imobilisasi, kurangnya aktivitas, dan gangguan endokrin.¹² Anak-anak dengan palsi serebral sering mengalami kesulitan motorik oral, yang berdampak pada kemampuan mereka untuk makan. Penurunan asupan nutrisi dan kalori menyebabkan malnutrisi. Selain itu, ada teori yang menyatakan bahwa anak dengan palsi serebral memiliki kebutuhan metabolik yang lebih tinggi akibat gangguan pergerakan atau hipertonia, yang meningkatkan kebutuhan kalori tubuh. Kedua faktor ini berkontribusi secara sinergis terhadap gangguan pertumbuhan pada anak dengan palsi serebral. Selain itu, palsi serebral juga terkait dengan abnormalitas dalam sekresi faktor pertumbuhan yang berperan penting dalam perkembangan anak. Faktor-faktor ini secara keseluruhan menyebabkan gangguan pertumbuhan pada anak dengan palsi serebral.¹³

Berdasarkan uji Mann-Whitney, terdapat perbedaan yang bermakna dalam rerata tinggi badan antara kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsi serebral dengan epilepsi pada rentang usia 6 bulan hingga 5 tahun. Rerata tinggi badan pada sampel palsi serebral dengan epilepsi lebih tinggi dibandingkan dengan sampel palsi serebral tanpa epilepsi. Temuan ini bertentangan dengan penelitian sebelumnya di Amerika Serikat, yang menunjukkan bahwa pasien palsi serebral dengan epilepsi memiliki rerata tinggi badan ($125,9 \pm 22$) yang lebih rendah dibandingkan dengan pasien palsi serebral tanpa epilepsi ($132,7 \pm 22$).¹⁴

Malnutrisi adalah masalah yang sering dijumpai pada anak-anak dengan palsi serebral. Diduga, malnutrisi ini disebabkan oleh gangguan motorik oral yang dialami anak dengan palsi serebral, sehingga mereka kesulitan saat makan. Anak-anak dengan palsi serebral juga sering mengalami masalah lain seperti refluks gastroesofagus, konstipasi, penurunan nafsu

makan, serta ketidaknyamanan saat mengunyah atau menelan.¹⁵

Malnutrisi pada pasien dengan palsi serebral terkait dengan prognosis yang lebih buruk dan peningkatan risiko mortalitas. Sebuah meta-analisis menunjukkan bahwa prevalensi malnutrisi pada anak-anak dengan palsi serebral mencapai 40%. Selain itu, prevalensi hipokalsemia pada anak-anak dengan palsi serebral juga cukup tinggi, disertai dengan rendahnya kadar vitamin D, tembaga, dan zink dalam serum. Pada anak-anak dengan palsi serebral, malnutrisi lebih sering terjadi pada pasien dengan skor GMFCS yang lebih tinggi serta manifestasi klinis tetraplegi. Selain itu, anak laki-laki dengan palsi serebral cenderung mengalami anemia lebih sering dibandingkan anak perempuan dengan kondisi yang sama.¹⁵

Berdasarkan uji *chi-square*, tidak terdapat perbedaan yang bermakna dalam status gizi antara kelompok palsi serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsi serebral dengan epilepsi. Sebuah penelitian di Turki melaporkan bahwa 37% pasien dari kelompok palsi serebral tanpa epilepsi mengalami malnutrisi, sementara pada kelompok palsi serebral dengan epilepsi, angkanya mencapai 45%. Rerata indeks massa tubuh (IMT) pada kedua kelompok juga menunjukkan hasil yang serupa, yaitu $14,5 \pm 3,4$ kg/m² untuk kelompok tanpa epilepsi dan $15,3 \pm 5,4$ kg/m² untuk kelompok dengan epilepsi.¹⁰

Penelitian kami memiliki beberapa keterbatasan. Pertama, terdapat variasi dalam durasi dan keparahan penyakit palsi serebral. Keterbatasan ini disebabkan oleh jumlah pasien dengan palsi serebral yang terbatas, sehingga pemilihan sampel yang lebih spesifik tidak memungkinkan. Kedua, terdapat variasi dalam waktu awitan dan durasi terapi OAE, yang dapat memengaruhi hasil yang diukur. Karena jumlah pasien dengan palsi serebral terbatas, pemilihan sampel dengan durasi terapi OAE yang seragam tidak dapat dilakukan. Ketiga, usia sampel bervariasi dari bayi hingga remaja, yang memengaruhi kadar vitamin D, tinggi badan, dan status gizi masing-masing sampel. Variasi usia ini disebabkan oleh keterbatasan jumlah pasien dengan palsi serebral. Keempat, dosis OAE yang diberikan tidak seragam di antara sampel. Variasi dosis ini dapat memengaruhi hasil yang diukur pada pasien. Kelima, terdapat perbedaan dalam pajanan sinar matahari yang diterima oleh masing-masing sampel. Pajanan sinar matahari yang homogen diperlukan untuk menjamin keterpaparan yang sama di antara sampel. Keenam,

terdapat perbedaan dalam jalur diet yang diterima, apakah melalui nasogastrik atau oral. Ketujuh, terdapat variasi dalam asupan diet di antara sampel.

Kesimpulan

Kadar vitamin D dan status gizi tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna antara kelompok palsy serebral tanpa epilepsi dan kelompok palsy serebral dengan epilepsi. Namun, rerata tinggi badan menunjukkan perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok tersebut.

Daftar pustaka

1. Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, penyunting. Ilmu kesehatan anak. Edisi ke-15. Jakarta: Penerbit buku kedokteran EGC; 2015.h.2085-6.
2. Selektta MC. Cerebral palsy tipe spastik quadriplegia pada anak usia 5 tahun. *Majority* 2018;7:186-90.
3. Miratashi Yazdi SA, Abbasi M, Miratashi Yazdi SM. Epilepsy and vitamin D: A comprehensive review of current knowledge. *Rev Neurosci* 2017;28:185-201.
4. Cebeci AN, Ekici B. Epilepsy treatment by sacrificing vitamin D. *Expert Rev Neurother* 2014;14:481-91.
5. National Institute of Health. 2023. Vitamin D. Diakses pada 29 November 2023. Didapat dari: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/#en1>
6. Eyles DW, Burne TH, McGrath JJ. Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin d and neuropsychiatric disease. *Front Neuroendocrinol* 2013;34:47-64.
7. Groves NJ, McGrath JJ, Burne TH. Vitamin D as a neurosteroid affecting the developing and adult brain. *Annu Rev Nutr* 2014;34:117-41.
8. Harms LR, Burne TH, Eyles DW, McGrath JJ. Vitamin D and the brain. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2011;25:657-69.
9. Lee YJ, Park KM, Kim YM, Yeon GM, Nam SO. Longitudinal change of vitamin D status in children with epilepsy on antiepileptic drugs: Prevalence and risk factors. *Pediatr Neurol* 2015;52:153-9.
10. Tosun A, Erisen Karaca S, Unuvar T, Yurekli Y, Yenisey C, Omurlu IK. Bone mineral density and vitamin D status in children with epilepsy, cerebral palsy, and cerebral palsy with epilepsy. *Childs Nerv Syst* 2017;33:153-8.
11. Alenazi KA, Alanezi AA. Prevalence of vitamin D deficiency in children with cerebral palsy: A meta-analysis. *Pediatric Neurology* 2024;132:1-10.
12. Patel DR, Neelakantan M, Pandher K, Merrick J. Cerebral palsy in children: A clinical overview. *Transl Pediatr* 2020;9:S125-S35.
13. Kuperminc MN, Stevenson RD. Growth and nutrition disorders in children with cerebral palsy. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14:137-46.
14. Garcia J, Wical B, Wical W, Schaffer L, Wical T, Wendorf H, dkk. Obstructive sleep apnea in children with cerebral palsy and epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2016;58:1057-62.
15. da Silva DCG, de Sa Barreto da Cunha M, de Oliveira Santana A, Dos Santos Alves AM, Pereira Santos M. Malnutrition and nutritional deficiencies in children with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Pub Health* 2022;205:192-201.