



# Faktor-faktor yang Mempengaruhi Daya Ingat Anak dengan Epilepsi

**Scorpicanrus Tumpal Andreas, Johannes H Saing, Cynthea Prima Destariani**  
Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara/  
RSUP H. Adam Malik, Medan, Indonesia

## ABSTRAK

Daya ingat merupakan salah satu aspek kognitif terpenting. Obat anti-epilepsi, faktor psikososial, dan komorbiditas pada epilepsi dapat menyebabkan gangguan daya ingat pada anak. Gangguan daya ingat harus dideteksi sedini mungkin agar dapat diintervensi untuk memperbaiki atau mencegah perburukan fungsi kognitif anak dengan epilepsi.

**Kata kunci:** Anak, daya ingat, epilepsi

## ABSTRACT

Memory is one of the most important aspect of cognitive function. Anti-epileptic drugs, psychosocial factors, and comorbidity in epilepsy can cause memory impairment. Memory impairment should be detected as early as possible to allow intervention to improve or prevent cognitive worsening. **Scorpicanrus Tumpal Andreas, Johannes H Saing, Cynthea Prima Destariani. Factors Influencing Memory in Children with Epilepsy**

**Keywords:** Children, epilepsy, memory

## PENDAHULUAN

Insidens epilepsi pada anak dilaporkan bervariasi, sekitar 5 sampai 74 per 1000 anak di negara berkembang.<sup>1</sup> Insidens epilepsi pada anak di Indonesia diperkirakan 35-150/100.000 penduduk per tahun, prevalensi yang pasti masih sulit ditentukan.<sup>2</sup>

Kualitas hidup penderita epilepsi menurun disebabkan oleh kejang tidak terkontrol dan kesehatan mental terganggu termasuk penurunan daya ingat, gangguan belajar, gangguan kepribadian, dan buruknya kehidupan sosial.<sup>3,4</sup> Gangguan daya ingat terjadi pada 20-50% penderita epilepsi anak.<sup>4</sup> Gangguan daya ingat terjadi akibat epilepsi itu sendiri, obat anti-epilepsi, faktor psikososial, dan komorbiditas.<sup>5,6</sup> Proses pengenalan dan penyimpanan informasi sangat rentan terganggu oleh aktivitas listrik abnormal.<sup>3</sup> Gangguan daya ingat harus segera dideteksi agar dapat diintervensi untuk memperbaiki atau mencegah memburuknya fungsi kognitif.<sup>3,4</sup>

## Epilepsi

Epilepsi adalah suatu kondisi yang ditandai bangkitan berulang tanpa provokasi yang terjadi dua kali atau lebih dengan interval lebih dari 24 jam.<sup>7</sup> Bangkitan epileptik adalah manifestasi klinis lepasnya muatan listrik yang transien, sinkron, dan berlebihan dari sekelompok neuron di otak dan menyebabkan disorganisasi paroksismal pada satu atau beberapa fungsi otak yang bermanifestasi eksitasi positif (motorik, sensorik, psikis), negatif (hilangnya kesadaran, tonus otot, kemampuan bicara), atau keduanya.<sup>8</sup> Bangkitan epileptik terjadi tiba-tiba, menyebar cepat, dan berlangsung singkat.<sup>8</sup>

Etiologi epilepsi 70% tidak diketahui atau idiopatik, 30% simtomatik.<sup>9</sup> Epilepsi simtomatik dapat karena malformasi atau disgenesis, ensefalopati iskemik hipoksik akibat asfiksia berat, perdarahan serebral pada bayi prematur, infeksi TORCH, infeksi sistem saraf pusat, abses intraserebral, tuberkuloma, trauma kepala, tumor otak, malformasi arteriovenosis, trombosis sinus venosus.<sup>9</sup>

Klasifikasi baru epilepsi menurut *The International League Against Epilepsy* (ILAE) 2016 tidak mengubah dasar pemikiran klasifikasi ILAE 1981, tetapi lebih fleksibel dan dapat memudahkan penentuan jenis bangkitan dan pemilihan terapi.<sup>10</sup>

Bangkitan fokal (parsial) adalah bangkitan sekelompok neuron abnormal pada satu lokasi di hemisfer (fokus epileptik), bangkitan multiparsial berasal dari beberapa lokasi, sedangkan bangkitan umum berasal dari neuron di kedua hemisfer secara bersamaan. Gangguan kesadaran tidak terjadi pada bangkitan parsial sederhana, terjadi pada bangkitan parsial kompleks dan pada bangkitan umum;<sup>4</sup> 60% kasus epilepsi anak berupa bangkitan parsial dan parsial kompleks.<sup>11</sup>

Manifestasi klinis epilepsi bervariasi tergantung jenis neuron yang melepaskan muatan listrik, dapat berupa gerak motorik, somatosensorik, psikis, perubahan perilaku, perubahan kesadaran, perasaan panca indra, dan lain-lain.<sup>12,13</sup>

**Alamat Korespondensi** email: [st.ndrew@gmail.com](mailto:st.ndrew@gmail.com)



## Daya Ingat

Daya ingat merupakan aspek kognitif terpenting dalam mengolah informasi dari panca indera, pengalaman pribadi, atau tahapan suatu kegiatan (prosedural) menjadi suatu ingatan (*memory*) yang disimpan di otak dan dapat dikeluarkan kembali saat dibutuhkan.<sup>14,15</sup>

Proses pengolahan informasi menjadi ingatan melibatkan beberapa area di otak, di antaranya lobus temporal, lobus frontal, hipokampus, dan amigdala. Ingatan masuk ke otak melalui sinaps; hipokampus, amigdala, striatum, *mammillary bodies* berperan aktif dan saling terhubung disebut *Papez circuit*.<sup>16</sup>

Informasi, pengalaman pribadi, ataupun prosedur disimpan menjadi ingatan melalui 3 tahap, yaitu: (1) Pengenalan dan registrasi informasi yang memerlukan perhatian dan konsentrasi yang cukup, berlangsung di lobus frontal, (2) Penyimpanan informasi (konsolidasi) berlangsung di hipokampus dan terjadi saat tidur, (3) Pengeluaran kembali informasi, disebut retrieval berlangsung di lobus frontal.<sup>14</sup> Daya ingat akan terganggu apabila terjadi gangguan salah satu proses informasi terutama pada struktur otak yang berperan.<sup>3,4</sup> Proses pengenalan dan penyimpanan sangat rentan terganggu oleh aktivitas listrik abnormal.<sup>4</sup>

Ingatan jangka pendek berkaitan dengan habituasi dan sensitisasi.<sup>16</sup> Habituasi

menekan aktivitas sinaps aferen dan eferen, sedangkan sensitisasi meningkatkan aktivitas sinaps.<sup>16</sup> Ingatan jangka pendek akan diubah menjadi ingatan jangka panjang yang bersifat permanen.<sup>17</sup> Ingatan jangka panjang mengalami modifikasi akibat penggunaan sinaps berulang yang meningkatkan kemampuan neuron presinaps untuk mengeksitasi neuron postsinaps, makin sering digunakan koneksinya akan makin kuat dan berhubungan dengan meningkatnya pembentukan *excitatory postsynaptic potential* (EPSPs).<sup>16</sup>

*Long term potentiation* (LTP) adalah respons aktivitas yang melintasi sinaps secara repetitif dan intens secara bersamaan dimulai saat neuron presinaps melepas neurotransmitter eksitatori glutamat sebagai respons atas potensial aksi.<sup>16</sup> Glutamat mengikat 2 jenis reseptor, yaitu reseptor *amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxasole propionic acid* (AMPA) dan *N-methyl-D-aspartate* (NMDA).<sup>18</sup> Reseptor NMDA yang berikatan dengan glutamat merupakan kanal tempat  $Ca^{2+}$  masuk ke dalam sel neuron, dihalangi oleh penyumbatan  $Mg^{2+}$ . Depolarisasi tambahan neuron postsinaps oleh EPSP akibat masuknya ion  $Na^+$  dari ikatan glutamat pada reseptor AMPA saat depolarisasi neuron postsinaps akan memaksa  $Mg^{2+}$  keluar dari kanal, kemudian  $Ca^{2+}$  masuk dan akan mengaktifkan jalur *second messenger*  $Ca^{2+}$  pada neuron postsinaps. Jalur tersebut memicu perlekatan reseptor AMPA tambahan pada membran postsinaps. Peningkatan

reseptor AMPA ini mengakibatkan sel postsinaps memperlihatkan respons EPSP yang lebih besar terhadap pengaruh pelepasan glutamat dari neuron presinaps. Mekanisme ini berperan untuk menjaga LTP.<sup>16</sup> Selain itu, pada beberapa sinaps, aktivasi *second messenger*  $Ca^{2+}$  pada neuron postsinaps menyebabkan sel tersebut melepaskan parakrin retrograd.<sup>16</sup> Parakrin akan berdifusi ke neuron presinaps untuk meningkatkan pelepasan glutamat presinaps yang berfungsi menjaga LTP walau aktivitas berhenti, sehingga informasi yang ditransmisikan lebih efektif saat diaktivasi di masa depan.<sup>16</sup>

Berdasarkan lamanya informasi disimpan, ingatan (*memory*) dibedakan menjadi:<sup>14</sup>

- Ingatan sensorik, yaitu informasi yang terekam sementara di sistem sensorik yang bekerja di luar kesadaran, hanya bertahan singkat (<1 detik).
- Ingatan jangka pendek, yaitu informasi yang bertahan beberapa menit. Ingatan kerja adalah ingatan jangka pendek yang dinamis, terdapat beberapa informasi baru atau lama yang harus diingat untuk mengerjakan atau memutuskan dengan cepat.
- Ingatan jangka panjang, yaitu informasi yang dapat bertahan seumur hidup.

Berdasarkan jenis informasi, ingatan jangka panjang dapat dibedakan menjadi:<sup>14</sup>

- Ingatan episodik, yaitu ingatan tentang episode waktu dan tempat tertentu. Ingatan secara sadar dikeluarkan oleh

Fokal	Umum	Onset yang tidak diketahui						
<b>Motor</b> T onik A tonik M ioklonik K lonik S pasme epilepsi H ipermotor <b>Non-Motor</b> S ensorik K ognitif E mosional O tonomik	<b>Motor</b> T onik-klonik T onik A tonik M ioklonik M ioklonik-atonik K lonik K lonik-tonik-klonik S pasme epilepsi <b>Absens</b> T ipikal A tipikal M ioklonik M ioklonik kelopak mata	<b>Motor</b> T onik-klonik T onik A tonik S pasme epilepsi <b>Non-Motor</b>						
Menjadi bilateral tonik-klonik		Tidak dapat diklasifikasi						
<table border="1"> <tr> <td>Sadar</td> <td>Penurunan kesadaran</td> <td>Kesadaran tidak jelas</td> </tr> </table>	Sadar	Penurunan kesadaran	Kesadaran tidak jelas		<table border="1"> <tr> <td>Sadar</td> <td>Penurunan kesadaran</td> <td>Kesadaran tidak jelas</td> </tr> </table>	Sadar	Penurunan kesadaran	Kesadaran tidak jelas
Sadar	Penurunan kesadaran	Kesadaran tidak jelas						
Sadar	Penurunan kesadaran	Kesadaran tidak jelas						

Gambar. Klasifikasi bangkitan epilepsi ILAE 2016.<sup>10</sup>



seseorang (deklaratif), dinyatakan (eksplisit), dan tersimpan selama beberapa menit sampai bertahun-tahun. Bagian otak yang berfungsi adalah lobus temporal medial, nukleus talamik anterior, *mammillary body*, fornix, dan korteks prefrontal. Lesi area ini menyebabkan amnesia retrograd (gangguan menyimpan informasi baru).

■ Ingatan semantik, yaitu ingatan berupa pengetahuan tentang hal-hal umum dan tersimpan selama beberapa menit sampai bertahun-tahun, misalnya nama Presiden Republik Indonesia yang pertama, ibukota negara Italia, dan lain-lain. Ingatan dikeluarkan secara deklaratif dan eksplisit. Bagian otak yang berfungsi adalah lobus temporal inferolateral.

■ Ingatan prosedural, yaitu ingatan berupa kemampuan atau keterampilan melakukan sesuatu, misalnya kemampuan bermain piano, mengayuh sepeda, dan lain-lain, tersimpan selama beberapa menit sampai bertahun-tahun. Bagian otak yang berfungsi adalah ganglia basal, serebelum, dan area motorik tambahan.

Berdasarkan materi informasi, dibedakan atas ingatan verbal yaitu ingatan yang didapat secara verbal, dan ingatan visuospasial yaitu ingatan yang didapat secara visual tentang bentuk benda, ruang, ataupun rute jalan. Lobus temporal dan frontal kiri berfungsi untuk ingatan verbal, sedangkan lobus temporal dan frontal kanan untuk ingatan visuospasial.<sup>14</sup>

Kognisi adalah tingkah laku adaptif individu yang melibatkan aspek daya ingat, perhatian, fungsi eksekutif, persepsi, bahasa dan fungsi psikomotor yang dimulai sejak lahir.<sup>19</sup>

Instrumen untuk deteksi gangguan daya ingat pada anak di antaranya *Wide Range Assessment of Memory and Learning Tool* (WRAML) terdiri dari 5 uji verbal dan 5 uji visual serta beberapa subtes uji memori dari *Woodcock Johnson Test of Cognitive Ability Revised* (WJTCAR).<sup>5,20</sup> WRAML digunakan untuk mengetahui adanya gangguan memori pada penderita epilepsi lobus temporal.<sup>5,10</sup> Selain itu, beberapa subtes dari *Wechsler Intelligence Scale for Children III* (WISCIII) dapat digunakan untuk menguji daya ingat, yaitu: perhatian visual, verbal, dan juga konsentrasi (*working memory*).<sup>5,21</sup>

### Gangguan Daya Ingat pada Epilepsi

Gangguan daya ingat pada penderita epilepsi

disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu:

#### 1. Epilepsi

Faktor-faktor dari epilepsi yang mempengaruhi terjadinya gangguan daya ingat antara lain:

■ **Usia onset.** Makin muda onset epilepsi makin besar risiko gangguan daya ingat.<sup>12</sup> Pembentukan sinaps-sinaps yang kompleks sebagai reaksi terhadap informasi yang didapat mencapai puncaknya pada usia 23 tahun. Bangkitan pada usia tersebut menyebabkan gangguan pembentukan sinaps.<sup>12</sup>

■ **Lama bangkitan.** Bangkitan tidak terkendali akan menyebabkan kerusakan neuron. Neuron akan beregenerasi membentuk pertunasan baru yang bersifat eksitasi, sehingga akan terjadi hipereksitasi; jika terletak di area yang mengatur daya ingat, maka daya ingat akan terganggu.<sup>4</sup> Suatu bangkitan dikatakan lama apabila berlangsung >15 menit.<sup>8</sup> Bangkitan lama juga akan menyebabkan penurunan kesadaran dan menimbulkan kelelahan, sehingga mengganggu proses pengenalan informasi.<sup>17</sup>

■ **Frekuensi bangkitan.** Aktivitas listrik abnormal pada epilepsi akan mengganggu proses pengenalan dan penyimpanan memori.<sup>12</sup> Bangkitan yang terlalu sering akan mengakibatkan kelelahan dan mengganggu konsentrasi, sehingga proses pengenalan terganggu. Kebingungan pasca-bangkitan juga akan mengganggu daya ingat.<sup>22</sup> Bangkitan di malam hari akan mengganggu tidur penderita menyebabkan proses konsolidasi terganggu.<sup>2</sup> Frekuensi bangkitan dikatakan sering apabila penderita mengalami bangkitan satu kali atau lebih setiap bulan.<sup>15</sup> Penderita epilepsi intractabel mempunyai risiko besar mengalami gangguan pertumbuhan dan perkembangan.<sup>15</sup>

■ **Kesadaran saat bangkitan.** Bangkitan disertai hilangnya kesadaran dapat mengganggu fungsi mental yang dapat berlangsung beberapa hari. Penderita mengalami gangguan konsentrasi. Bangkitan absens menyebabkan gangguan daya ingat sementara.<sup>23</sup> Bangkitan tonik klonik diikuti kelelahan dan gangguan perhatian.<sup>23</sup> Bangkitan parsial kompleks menyebabkan gangguan daya ingat.<sup>24</sup>

■ **Etiologi.** Jenis idiopatik sebagian besar tidak menyebabkan gangguan daya ingat dan memiliki intelegensia normal.<sup>8</sup> Pada epilepsi simptomatik, misalnya tumor atau lesi di lobus temporalis sinistra, akan menyebabkan gangguan ingatan verbal, dan lesi di lobus temporalis dekstra akan menyebabkan

gangguan ingatan visual. Lesi di lobus frontal menyebabkan proses pengenalan informasi dan retrieval terganggu.<sup>23</sup>

#### 2. Obat anti-epilepsi (OAE).

OAE yang paling mempengaruhi kognisi dan daya ingat adalah fenobarbital dan fenitoin.<sup>25</sup> Efek antiepileptik fenobarbital terjadi dengan meningkatkan inhibisi. Fenobarbital berikatan dengan reseptor GABA, memperpanjang waktu membukanya *Cl<sup>-</sup> channel*, sehingga terjadi hiperpolarisasi. Fenobarbital menimbulkan efek samping sedasi dan hipnotik yang mengakibatkan gangguan perhatian dan konsentrasi.<sup>25</sup> Fenitoin juga efektif untuk epilepsi fokal.<sup>25</sup> Efek antiepileptiknya dengan mereduksi eksitasi, yaitu menghalangi Na<sup>+</sup> channel sehingga mencegah aktivitas elektrik paroksismal, menghalangi potensiasi pasca-kejang, dan mencegah menjalarnya kejang.<sup>25</sup> Efek samping fenitoin meliputi *slurred speech* dan sedasi, sehingga mengganggu perhatian dan konsentrasi yang diperlukan dalam proses registrasi dan pengenalan informasi.<sup>25</sup> Kombinasi dengan fenobarbital, karbamazepin, asam valproat, isoniazid (INH), dan kloramfenikol dapat meningkatkan kadar bebas fenitoin, sehingga meningkatkan efek samping fenitoin.<sup>25</sup> Klonazepam bersama fenobarbital atau golongan benzodiazepin lain dapat menyebabkan gangguan emosi.<sup>25</sup>

#### 3. Pengaruh psikososial.

Bangkitan epilepsi yang terlampau sering menyebabkan timbulnya stigma negatif terhadap penyandang epilepsi yang dapat menimbulkan depresi dan mengganggu perhatian dan konsentrasi.<sup>2</sup> Gangguan daya ingat yang paling sering adalah amnesia anterograd, orang tua mengeluh anaknya sulit belajar, cepat lupa.<sup>3</sup>

#### 4. Komorbiditas pada epilepsi.

Gangguan perkembangan kognitif sering terjadi sebelum munculnya gejala epilepsi, biasanya pada penyandang epilepsi dengan kelainan lain, seperti; gangguan perkembangan otak janin, asfiksia saat lahir, cedera kepala, tumor otak, gangguan atau kelainan pembuluh darah otak, radang atau infeksi otak atau selaput otak, fenilketonuria (PKU), tuberosklerosis, neurofibromatosis.<sup>6</sup>

### RINGKASAN

Epilepsi merupakan manifestasi gangguan



otak yang ditandai oleh serangan berulang disebabkan oleh lepasnya muatan listrik neuron kortikal secara berlebihan. Bangkitan mengakibatkan kerusakan sampai kematian sejumlah sel-sel otak yang dapat

menyebabkan gangguan daya ingat. Ikatan glutamat dan reseptor NMDA yang berlebihan di neuron postsinaps menyebabkan gangguan daya ingat pada epilepsi. Faktor-faktor lain yang dapat mengganggu daya

ingat adalah obat anti-epilepsi, stigma negatif, dan komorbiditas. WISC-III adalah salah satu instrumen yang digunakan untuk deteksi gangguan daya ingat pada anak.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Khosama H, Oktaviani F. Epidemiologi epilepsi. In: Kusumastuti K, Gunadharna S, Kustiowati E, editors. Pedoman tatalaksana epilepsi. 5<sup>th</sup> ed. Surabaya: Perdossi; 2014. p. 10-3
2. Aulina S, Panggabean R, Gamayani U. Epilepsi pada anak. In: Kusumastuti K, Gunadharna S, Kustiowati E, editors. Pedoman tatalaksana epilepsi. 5<sup>th</sup> ed. Surabaya: Perdossi; 2014. p. 63-9
3. Cornaggia CM, Beghi M, Provenzi M, Beghi E. Correlation between cognition and behavior in epilepsy. *Epilepsia* 2006;47:349.
4. Zeman A. The impairment of memory in epilepsy. *Peninsula Coll Medicine and Destistry* 2006;3:1820.
5. Menlove L, Reilly C. Memory in children with epilepsy: A systematic review. *Elsevier* 2015;25:126-35.
6. Mazarati A. Epilepsy and forgetfulness: One impairment, multiple mechanism. *Epilepsy Curr.* 2008;8:256.
7. Panayiotopoulos CP. The epilepsies seizure. Syndrome and management. London: Blondom Medical Publishing; 2005 .p. 1-26
8. Wishwadewa WN, Mangunatmadja I, Said M, Soedjatmiko, Tridjaja B. Kualitas hidup anak epilepsi dan faktor-faktor yang mempengaruhi di Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI/RSCM Jakarta. *Sari Pediatri* 2008;10(4):272-9
9. Parton M, Cockerell C. Epilepsy the etiology and pathogenesis. *Hospital Pharmacist.* 2003;10:28895.
10. Fisher RS, Cros JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by international league againts epilepsy: Position paper of the ILAE commission for classification and terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):522-30.
11. Nolan MA, Redoblado MA, Lah S, Sabaz M, Lawcon JA, Cunningham AM, et al. Memory dysfunction in childhood epilepsy syndromes. *J Pediatr Child Health* 2004;40:207.
12. Bulteau C, Jambaque I, Viguier D, Kieffer V, Delatolas G, Dulac O. Epileptic syndromes, cognitive assessment and school placement: A study of 251 children. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42:319-27.
13. Connor MJ. Epilepsy: Nature, management, and memory. *Epilepsia* 1994;24:1827.
14. May CP, Einstein GO. Memory. In: Diehl N, Freedman S, editors. A five-day unit lesson plan for high school psychology teachers. 1<sup>st</sup> ed. Hongkong; 2013 .p. 1-64
15. Tuchman R. Epilepsy and neurodevelopmental disorders. In: Swaiman KH, Ashwal S, Ferreiro DM, Schor NF, editors. *Pediatric neurology principles and practice.* 5<sup>th</sup> ed. Inggris; 2012 .p. 767-73
16. Baehr M. Limbic system. In: Baehr M, Frotscher M, editors. *Duus' topical diagnosis in neurology.* 5<sup>th</sup> ed. Jerman; 2007 .p. 311-29
17. Baker GA, Hothersal AJ, Mallow JE. Memory. *Epilepsy Action* 2008;10:16.
18. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475-82
19. Rijckevorsel KV. Cognitive problem related to epilepsy syndromes, especially malignant epilepsies. *Elsevier* 2006;15:227-34.
20. Rochelle GB. Concurrent validity of the Wide Range Assessment of Memory and Learning (WRAML) and the WoodcockJohnson Test of Cognitive Ability Revised (WJTCAR) with neurologically compromised pediatrics population. Disertation prepared for degree of Doctor of Philosophy, University of North Texas; 2000.
21. Watkins MW. Diagnostic utility of the WISC-III developmental index as a predictor of learning disabilities. *J Learning Disabilities* 1996;29(3):305-12
22. Learning disability and epilepsy. *Epilepsy society* [Internet]. 2016 [cited 2016 January 8]. Available from: <https://www.epilepsysociety.org.uk/learning-disability-and-epilepsy#WHIAOP197IV>
23. Lopes AF, Monteiro JP, Fonseca MJ, Robalo C, Simoes MR. Memory functioning in children with epilepsy: Frontal lobe epilepsy, childhood absence epilepsy, and benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Hindawi Behavioural Neurol.* 2014;1:1-8
24. Leung LS, McLachlan RS, Ma J. Behavior induced or disrupted by complex partial seizures. *Neurosci Biobehavioral Rev.* 2000;24:76375.
25. Loring DW. Cognitive side effects of antiepileptic drugs in children. *Psychiatric Times* 2005;1:13.