

BAHAN AJAR III

PARKINSON

Nama Mata Kuliah/Bobot SKS	: Sistem Neuropsikiatri / 8 SKS
Standar Kompetensi	: area kompetensi 5: landasan ilmiah kedokteran
Kompetensi Dasar	: menerapkan ilmu kedokteran klinik pada sistem neuropsikiatri
Indikator	: menegakkan diagnosis dan melakukan penatalaksanaan awal sebelum dirujuk sebagai kasus emergensi
Level Kompetensi	: 3A
Alokasi Waktu	: 2 x 50 menit

1. Tujuan Instruksional Umum (TIU):

Mampu mengenali dan mendiagnosis penyakit epilepsi dan kejang lainnya serta melakukan penanganan sesuai dengan tingkat kompetensi yang ditentukan, dan melakukan rujukan bila perlu.

2. Tujuan Instruksional Khusus (TIK) :

- a. Mampu menyebutkan patogenesis terjadinya parkinson
- b. Mampu melakukan penapisan / penegakan diagnosis parkinson
- c. Mampu melakukan manajemen / terapi awal parkinson
- d. Mampu melakukan promosi kesehatan dan pencegahan parkinson

BAB I

PENDAHULUAN

Penyakit Parkinson merupakan gangguan neurodegeneratif terbanyak ke-dua yang diderita manusia setelah penyakit Alzheimer. Penyakit tersebut menyebabkan penderitanya mengalami beberapa gejala diantaranya gangguan intelek dan tingkah laku, demensia, penurunan daya ingat, kelemahan otot, katalepsi (gerakan jadi lambat dan kaku) dan tremor. Katalepsi adalah kekakuan otot yang ditandai jika lengan bawah ditekuk atau diluruskan oleh orang lain maka akan terasa kaku. Demensia adalah menurunnya fungsi otak yang disebabkan oleh kelainan yang terjadi pada otak. Penderita parkinson juga akan mengalami tremor, yaitu suatu gerakan gemetar yang berirama dan tidak terkendali yang terjadi karena otot berkontraksi dan berelaksasi secara berulang-ulang.¹

Walaupun penyebab penyakit Parkinson belum diketahui, tetapi penyakit sindrom rigiditas-akinetik lainnya, walaupun jarang, telah diketahui penyebabnya, seperti trauma serebelar, inflamasi (ensefalitis), neoplasia (tumor ganglia basalis), infark lakunar multipel, penggunaan obat-obatan (neuroleptik, antiemetik, amiodaron) dan toksin. Diketahui bahwa toksin eksogen yang tidak umum dapat menyebabkan kerusakan SSP tertentu dan Parkinsonism, menunjukkan bahwa penyakit Parkinson idiopatik mungkin disebabkan oleh pajanan faktor lingkungan yang lebih sering, namun belum teridentifikasi.²

Pengobatan penyakit parkinson saat ini bertujuan untuk mengurangi gejala motorik dan memperlambat progresivitas penyakit. Tetapi selain gangguan motorik penyakit parkinson juga mengakibatkan gejala non motorik seperti depresi dan penurunan kognitif, disamping terdapat efek terapi obat jangka panjang. Hal tersebut tentu saja mempengaruhi kualitas hidup penderita penyakit parkinson. Oleh karena itu, peningkatan kualitas hidup adalah penting sebagai tujuan pengobatan.³

BAB II

PEMBAHASAN

II.1 DEFINISI

Penyakit parkinson merupakan proses degeneratif yang melibatkan neuron dopaminergik dalam substansia nigra (daerah ganglia basalis yang memproduksi dan menyimpan neurotransmitter dopamin). Daerah ini memainkan peran yang penting dalam sistem ekstrapiramidal yang mengendalikan postur tubuh dan koordinasi gerakan motorik volunter, sehingga penyakit ini karakteristiknya adalah gejala yang terdiri dari bradikinesia, rigiditas, tremor dan ketidakstabilan postur tubuh (kehilangan keseimbangan).^{3,4}

Parkinsonism adalah suatu sindrom yang ditandai oleh tremor waktu istirahat, rigiditas, bradikinesia, dan hilangnya refleks postural akibat penurunan kadar dopamin dengan berbagai macam sebab.

II.2 EPIDEMIOLOGI

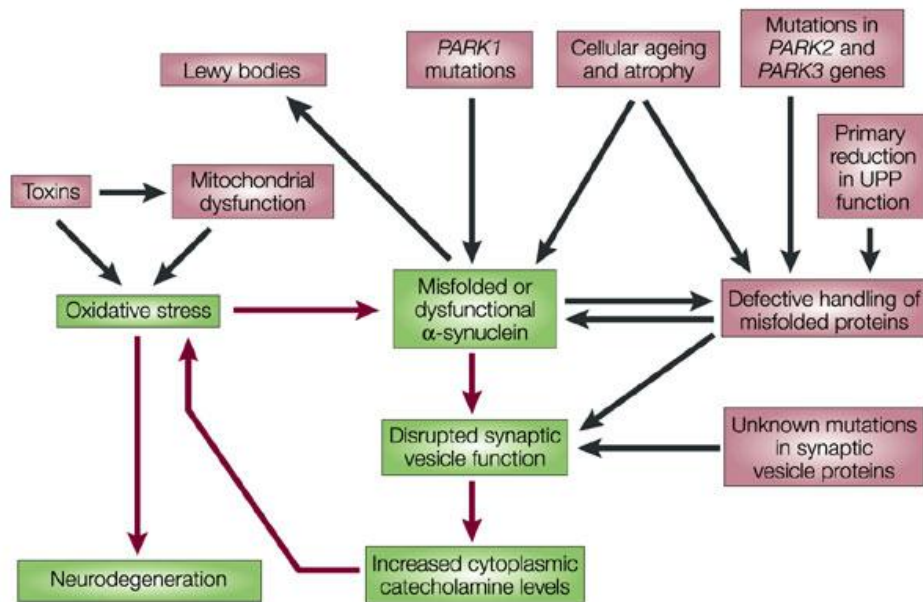
Penyakit parkinson merupakan salah satu kelumpuhan yang paling umum di Amerika Serikat. Penyakit tersebut terjadi pada satu dari setiap seratus orang yang berusia lebih dari 60 tahun dan lebih mempengaruhi pria daripada wanita. Secara kasar 60.000 kasus baru didiagnosis tiap tahun di Amerika Serikat, dan insidensnya diprediksikan akan meningkat seiring pertambahan usia populasi.⁴

Penyakit parkinson menyerang penduduk dari berbagai etnis dan status sosial ekonomi. Penyakit parkinson diperkirakan menyerang 876.665 orang Indonesia dari total jumlah penduduk sebesar 238.452.952. Total kasus kematian akibat penyakit parkinson di Indonesia menempati peringkat ke-12 di dunia atau peringkat ke-5 di Asia dengan prevalensi mencapai 1100 kematian pada tahun 2002.¹

II.3 ETIOLOGI

Etiologi penyakit parkinson belum diketahui, atau idiopatik. Terdapat beberapa dugaan, di antaranya ialah: infeksi oleh virus yang non-konvensional (belum diketahui), reaksi abnormal terhadap virus yang sudah umum, pemaparan terhadap zat toksik yang belum diketahui, serta terjadinya penuaan yang prematur atau dipercepat.²

Penyakit Parkinson disebabkan oleh rusaknya sel-sel otak, tepatnya di substansia nigra. Suatu kelompok sel yang mengatur gerakan-gerakan yang tidak dikehendaki (*involuntary*). Akibatnya, penderita tidak bisa mengatur/menahan gerakan-gerakan yang tidak disadarinya. Mekanisme bagaimana kerusakan itu belum jelas benar. Beberapa hal yang diduga bisa menyebabkan timbulnya penyakit parkinson adalah sebagai berikut: ²



Nature Reviews | Neuroscience

1. Usia

Penyakit Parkinson adalah penyakit neurodegeneratif yang paling lazim setelah penyakit Alzheimer, dengan insidens di Inggris kira-kira 20/100.000 dan prevalensinya 100-160/100.000. Prevalensinya kira-kira 1% pada umur 65 tahun dan meningkat 4-5% pada usia 85 tahun.^{2,3}

2. Genetik

Komponen genetik pada penyakit Parkinson telah lama dibicarakan, karena kebanyakan pasien memiliki penyakit sporadis dan penelitian awal pada orang kembar memperlihatkan persamaan rata-rata rendah dari *concordance* pada kembar monozigot dan dizigot. Pandangan bahwa genetik terlibat pada beberapa bentuk penyakit Parkinson telah diperkuat, bagaimanapun, dengan penelitian bahwa kembar monozigot dengan onset penyakit sebelum usia 50 tahun memiliki pembawa genetik yang sangat tinggi, lebih tinggi dari kembar dizigot dengan penyakit *early-onset*.

Lebih jauh, tanpa memperhatikan usia onset, hal yang nyata terlihat antara kembar monozigot dapat ditingkatkan secara signifikan jika *uptake* dopaminergik striatal abnormal pada kembar tanpa gejala dari pasangan yang tidak harmonis, sebagai pernyataan oleh tomografi emisi positron dengan fluorodopa F18, digunakan sebagai tanda penyakit Parkinson presimtomatik. Peningkatan risiko penyakit Parkinson juga dapat dilihat pada hubungan tingkat-pertama pasien, biasanya ketika hasil tomografi emisi positron hubungan asimtomatik diambil untuk dihitung, memenuhi bukti lebih lanjut dari adanya komponen genetik terhadap penyakit.⁵

Penelitian menunjukkan adanya mutasi genetik yang berperan pada penyakit Parkinson. Yaitu mutasi pada gen α -sinuklein pada lengan panjang kromosom 4 (PARK 1) pada pasien dengan Parkinsonism autosomal dominan. Pada pasien dengan autosomal resesif parkinson, ditemukan delesi dan mutasi point pada gen *parkin* (PARK 2) di kromosom 6. Selain itu juga ditemukan adanya disfungsi mitokondria.⁶

Adanya riwayat penyakit Parkinson pada keluarga meningkatkan faktor resiko menderita penyakit Parkinson sebesar 8,8 kali pada usia kurang dari 70 tahun dan 2,8 kali pada usia lebih dari 70 tahun. Meskipun sangat jarang, jika disebabkan oleh keturunan, gejala parkinsonism tampak pada usia relatif muda. Kasus-kasus genetik di USA sangat sedikit, belum ditemukan kasus genetika pada 100 penderita yang diperiksa. Di Eropa pun demikian. Penelitian di Jerman menemukan hasil nol pada 70 penderita. Contoh klasik dari penyebab genetika ditemukan pada keluarga-keluarga di Italia karena kasus penyakit itu terjadi pada usia 46 tahun.

3. Periode

Fluktuasi jumlah penderita penyakit Parkinson tiap periode mungkin berhubungan dengan hasil pemaparan lingkungan yang episodik, misalnya proses infeksi, industrialisasi ataupun gaya hidup. Data dari Mayo Klinik di Minessota, tidak terjadi perubahan besar pada angka morbiditas antara tahun 1935 sampai tahun 1990. Hal ini mungkin karena faktor lingkungan secara relatif kurang berpengaruh terhadap timbulnya penyakit Parkinson.

4. Faktor Lingkungan ⁷

a. Xenobiotik

Berhubungan erat dengan paparan pestisida yang dapat menimbulkan kerusakan mitokondria.

b. Pekerjaan

Lebih banyak pada orang dengan paparan metal yang lebih tinggi dan lama.

c. Infeksi

Paparan virus influenza intrautero diduga turut menjadi faktor predisposisi penyakit parkinson melalui kerusakan substansia nigra. Penelitian pada hewan menunjukkan adanya kerusakan substansia nigra oleh infeksi *Nocardia astroides*.

d. Diet

Konsumsi lemak dan kalori tinggi meningkatkan stres oksidatif, salah satu mekanisme kerusakan neuronal pada penyakit parkinson. Sebaliknya, kopi merupakan neuroprotektif.

e. Ras

Angka kejadian Parkinson lebih tinggi pada orang kulit putih dibandingkan kulit hitam.

f. Trauma kepala

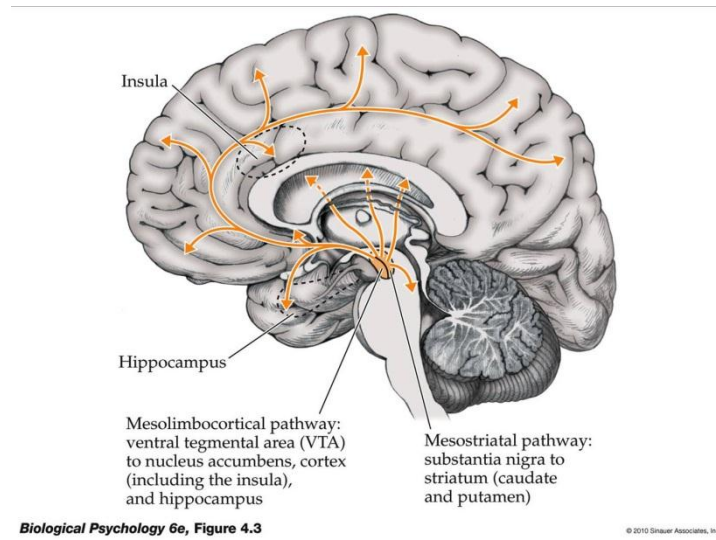
Cedera kranio serebral bisa menyebabkan penyakit parkinson, meski peranannya masih belum jelas benar.

g. Stress dan Depresi

Beberapa penelitian menunjukkan depresi dapat mendahului gejala motorik. Depresi dan stres dihubungkan dengan penyakit parkinson karena pada stres dan depresi terjadi peningkatan turnover katekolamin yang memacu stres oksidatif.

II.4 PATOFISIOLOGI

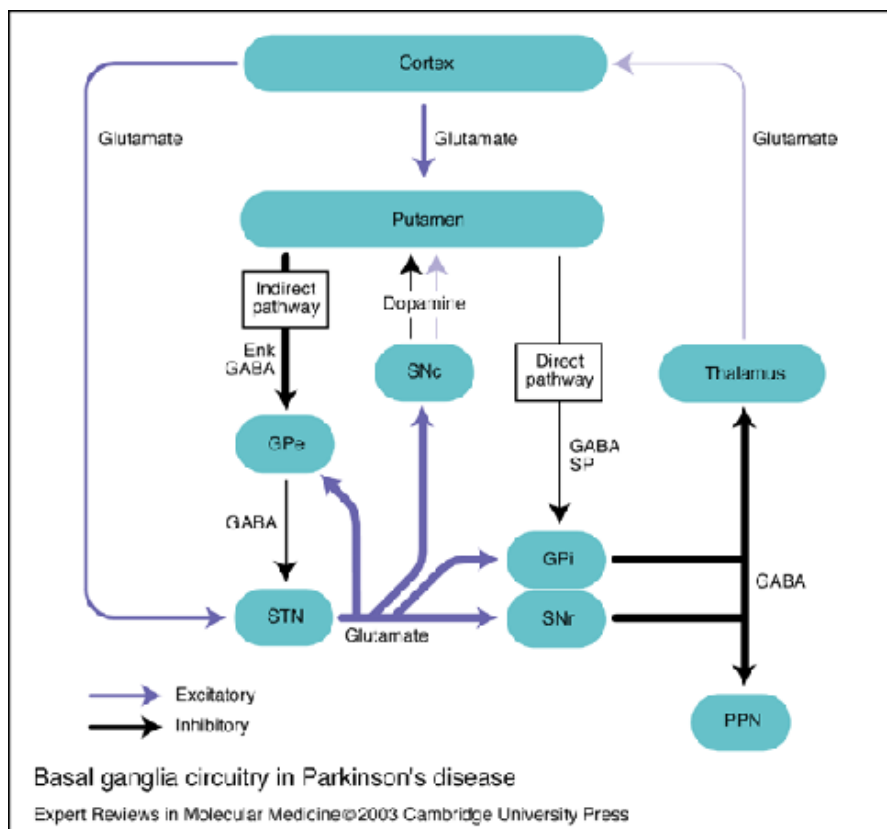
Secara umum dapat dikatakan bahwa penyakit parkinson terjadi karena penurunan kadar dopamin akibat kematian neuron di substansia nigra pars compacta (SNc) sebesar 40-50% yang disertai dengan inklusi sitoplasmik eosinofilik (*Lewy bodies*) dengan penyebab multifaktor.^{3, 6}



Substansia nigra (sering disebut *black substance*), adalah suatu region kecil di otak (brain stem) yang terletak sedikit di atas medulla spinalis. Bagian ini menjadi pusat kontrol/koordinasi dari seluruh pergerakan. Sel-selnya menghasilkan neurotransmitter yang disebut dopamine, yang berfungsi untuk mengatur seluruh gerakan otot dan keseimbangan tubuh yang dilakukan oleh sistem saraf pusat. Dopamine diperlukan untuk komunikasi elektrokimia antara sel-sel neuron di otak terutama dalam mengatur pergerakan, keseimbangan dan refleks postural, serta kelancaran komunikasi (bicara). Dopamin diproyeksikan ke striatum dan seterusnya ke ganglion basalis. Reduksi ini menyebabkan aktivitas neuron di striatum dan ganglion basalis menurun, menyebabkan gangguan keseimbangan antara inhibitorik dan eksitatorik. Akibatnya kehilangan kontrol sirkuit neuron di ganglion basalis untuk mengatur jenis gerak dalam hal inhibisi terhadap jaras langsung dan eksitasi terhadap jaras yang tidak langsung baik dalam jenis motorik ataupun non-motorik. Hal tersebut mengakibatkan semua fungsi neuron di

sistem saraf pusat (SSP) menurun dan menghasilkan kelambatan gerak (bradikinesia), tremor, kekakuan (rigiditas) dan hilangnya refleks postural.^{3, 6, 8}

Lewy bodies adalah inklusi sitoplasmik eosinofilik konsentrik dengan halo perifer dan dense cores . Adanya Lewy bodies dengan neuron pigmen dari substansia nigra adalah khas, akan tetapi tidak patognomonik untuk penyakit parkinson, karena terdapat juga pada beberapa kasus parkinsonism atipikal. Untuk lebih memahami patofisiologi yang terjadi perlu diketahui lebih dahulu tentang ganglia basalis dan sistem ekstrapiramidal.⁶



Dalam menjalankan fungsi motoriknya, inti motorik medula spinalis berada dibawah kendali sel piramid korteks motorik, langsung atau lewat kelompok inti batang otak. Pengendalian langsung oleh korteks motorik lewat traktus piramidalis, sedangkan yang tidak langsung lewat sistem ekstrapiramidal, dimana ganglia basalis ikut berperan. Komplementasi kerja traktus piramidalis dengan sistem ekstapiramidal menimbulkan gerakan otot menjadi halus, terarah dan terprogram.⁶

Ganglia Basalis (GB) tersusun dari beberapa kelompok inti, yaitu:⁶

1. Striatum (neostriatum dan limbic striatum)
Neostriatum terdiri dari putamen (Put) dan Nucleus Caudatus (NC).
2. Globus Palidus (GP)
3. Substansia Nigra (SN)
4. Nucleus Subthalami (STN)

Pengaruh GB terhadap gerakan otot dapat ditunjukkan lewat peran sertanya GB dalam sirkuit motorik yang terjalin antara korteks motorik dengan inti medula spinalis. Terdapat jalur saraf aferen yang berasal dari korteks motorik, korteks premotor dan supplementary motor area menuju ke GB lewat Putamen. Dari putamen diteruskan ke GPi (Globus Palidus internus) lewat jalur langsung (direk) dan tidak langsung (indirek) melalui GPe (Globus Palidus eksternus) dan STN. Dari GPe diteruskan menuju ke inti-inti talamus (antara lain: VLO: Ventralis lateralis pars oralis, VAPC: Ventralis anterior pars parvocellularis dan CM: centromedian). Selanjutnya menuju ke korteks dari mana jalur tersebut berasal. Masukan dari GB ini kemudian mempengaruhi sirkuit motorik kortiko spinalis (traktus piramidalis).⁶

Agak sulit memahami mekanisme yang mendasari terjadinya kelainan di ganglia basalis oleh karena hubungan antara kelompok-kelompok inti disitu sangat kompleks dan saraf penghubungnya menggunakan neurotransmitter yang bermacam-macam. Namun ada dua kaidah yang perlu dipertimbangkan untuk dapat mengerti perannya dalam patofisiologi kelainan ganglia basalis.⁶

Patofisiologi GB dijelaskan lewat dua pendekatan, yaitu berdasarkan cara kerja obat menimbulkan perubahan keseimbangan saraf dopaminergik dengan saraf kolinergik, dan perubahan keseimbangan jalur direk (inhibisi) dan jalur indirek (eksitasi).⁶

Hipotesis terbaru proses patologi yang mendasari proses degenerasi neuron SNC adalah stres oksidatif. Stres oksidatif menyebabkan terbentuknya formasi oksiradikal, seperti dopamin quinon yang dapat bereaksi dengan α -sinuklein (disebut protofibrils). Formasi ini menumpuk, tidak dapat di gradasi oleh ubiquitin-proteasomal pathway,

sehingga menyebabkan kematian sel-sel SNc. Mekanisme patogenik lain yang perlu dipertimbangkan antara lain:⁶

- Efek lain dari stres oksidatif adalah terjadinya reaksi antara oksiradikal dengan *nitric-oxide* (NO) yang menghasilkan *peroxynitric-radical*.
- Kerusakan mitokondria akibat penurunan produksi adenosin trifosfat (ATP) dan akumulasi elektron-elektron yang memperburuk stres oksidatif, akhirnya menghasilkan peningkatan apoptosis dan kematian sel.
- Perubahan akibat proses inflamasi di sel nigra, memproduksi sitokin yang memicu apoptosis sel-sel SNc.

Dua hipotesis yang disebut juga mekanisme degenerasi neuronal pada penyakit Parkinson ialah hipotesis radikal bebas dan hipotesis neurotoksin.

1. Hipotesis Radikal Bebas

Diduga bahwa oksidasi enzimatik dari dopamine dapat merusak neuron nigrostriatal, karena proses ini menghasilkan hidrogen peroksid dan radikal oksi lainnya. Walaupun ada mekanisme pelindung untuk mencegah kerusakan dari stress oksidatif, namun pada usia lanjut mungkin mekanisme ini gagal.

2. Hipotesis Neurotoksin

Diduga satu atau lebih macam zat neurotoksik berperan pada proses neurodegenerasi pada Parkinson. Pandangan saat ini menekankan pentingnya ganglia basal dalam menyusun rencana neurofisiologi yang dibutuhkan dalam melakukan gerakan, dan bagian yang diperankan oleh serebelum ialah mengevaluasi informasi yang didapat sebagai umpan balik mengenai pelaksanaan gerakan. Ganglia basal tugas primernya adalah mengumpulkan program untuk gerakan, sedangkan serebelum memonitor dan melakukan pembetulan kesalahan yang terjadi sewaktu program gerakan diimplementasikan. Salah satu gambaran dari gangguan ekstrapiramidal adalah gerakan involunter.

II.5 MANIFESTASI KLINIS

- Klasifikasi penyakit Parkinson

Pada umumnya diagnosis sindrom Parkinson mudah ditegakkan, tetapi harus diusahakan menentukan jenisnya untuk mendapat gambaran tentang etiologi, prognosis dan penatalaksanaannya.

1. Parkinsonismus primer/ idiopatik/paralysis agitans

Sering dijumpai dalam praktek sehari-hari dan kronis, tetapi penyebabnya belum jelas. Kira-kira 7 dari 8 kasus parkinson termasuk jenis ini. Etiologi belum diketahui, masih belum diketahui. Terdapat beberapa dugaan, di antaranya ialah: infeksi oleh virus yang non-konvensional (belum diketahui), reaksi abnormal terhadap virus yang sudah umum, pemaparan terhadap zat toksik yang belum diketahui, terjadinya penuaan yang prematur atau dipercepat.

2. Parkinsonismus sekunder atau simtomatik

Dapat disebabkan pasca ensefalitis virus, pasca infeksi lain : tuberkulosis, sifilis meningovaskuler, iatrogenik atau drug induced, misalnya golongan fenotiazin, reserpin, tetrabenazin dan lain-lain yang merupakan obat-obatan yang menghambat reseptor dopamin dan menurunkan cadangan dopamin misalnya perdarahan serebral petekial pasca trauma yang berulang-ulang pada petinju, infark lakuner, tumor serebri, hipoparatiroid dan kalsifikasi.

3. Sindrom paraparkinson (Parkinson plus)

Pada kelompok ini gejalanya hanya merupakan sebagian dari gambaran penyakit keseluruhan. Jenis ini bisa didapat pada Progressive supranuclear palsy, Multiple system atrophy, degenerasi kortikobasal ganglionik, sindrom demensia, Hidrosefalus normotensif, dan Kelainan herediter (Penyakit Wilson, Penyakit Huntington, Perkinsonisme familial dengan neuropati peripheral). Klinis khas yang dapat dinilai dari jenis ini pada penyakit Wilson (degenerasi hepatolentikularis), hidrosefalus normotensif, sindrom *Shy-drager*, degenerasi striatonigral, atropi palidal (parkinsonismus juvenilis).

- Gejala Klinis
 - Gejala Motorik^{2, 4, 6}



a. Tremor/bergetar

Gejala penyakit parkinson sering luput dari pandangan awam, dan dianggap sebagai suatu hal yang lumrah terjadi pada orang tua. Salah satu ciri khas dari penyakit parkinson adalah tangan tremor (bergetar) jika sedang beristirahat. Namun, jika orang itu diminta melakukan sesuatu, getaran tersebut tidak terlihat lagi. Itu yang disebut resting tremor, yang hilang juga sewaktu tidur.

Tremor terdapat pada jari tangan, tremor kasar pada sendi metakarpofalangis, kadang-kadang tremor seperti menghitung uang logam atau memulung-mulung (pil rolling). Pada sendi tangan fleksi-ekstensi atau pronasi-supinasi pada kaki fleksi-ekstensi, kepala fleksi-ekstensi atau menggenggam, mulut membuka menutup, lidah terjulur-tertarik. Tremor ini menghilang waktu istirahat dan menghebat waktu emosi terangsang (resting/alternating tremor).

Tremor tidak hanya terjadi pada tangan atau kaki, tetapi bisa juga terjadi pada kelopak mata dan bola mata, bibir, lidah dan jari tangan (seperti orang menghitung uang). Semua itu terjadi pada saat istirahat/tanpa sadar. Bahkan,

kepala penderita bisa bergoyang-goyang jika tidak sedang melakukan aktivitas (tanpa sadar). Artinya, jika disadari, tremor tersebut bisa berhenti. Pada awalnya tremor hanya terjadi pada satu sisi, namun semakin berat penyakit, tremor bisa terjadi pada kedua belah sisi.

b. Rigiditas/kekakuan

Pada stadium dini, rigiditas otot terbatas pada satu ekstremitas atas dan hanya terdeteksi pada gerakan pasif. Biasanya lebih jelas bila pergelangan difleksi dan ekstensi pasif dan pronasi serta supinasi lengan bawah secara pasif. Pada stadium lanjut rigiditas menjadi menyeluruh dan berat sehingga memberikan tahanan bila persendian-persendian digerakkan secara pasif.

Rigiditas merupakan peningkatan terhadap regangan otot pada otot antagonis dan agonis.

Salah satu gejala dini dari rigiditas ialah hilangnya gerak asosiasi lengan bila berjalan. Peningkatan tonus otot pada sindrom parkinson disebabkan oleh meningkatnya aktifitas neuron motorik alfa.

Kombinasi dengan resting tremor mengakibatkan bunyi seperti gigi roda yang disebut dengan cogwheel phenomenon muncul jika pada gerakan pasif.

c. Akinesia/bradikinesia

Bradikinesia merupakan hasil akhir dari gangguan integrasi pada impuls optik, labirin, propioseptif dan impuls sensoris di ganglia basalis. Hal ini mengakibatkan perubahan aktivitas refleks yang mempengaruhi motorneuron gamma dan alfa.

Kedua gejala di atas biasanya masih kurang mendapat perhatian sehingga tanda akinesia/bradikinesia muncul. Gerakan penderita menjadi serba lambat. Dalam pekerjaan sehari-hari pun bisa terlihat pada tulisan/tanda tangan yang semakin mengecil, sulit mengenakan baju, langkah menjadi pendek dan diseret. Kesadaran masih tetap baik sehingga penderita bisa menjadi tertekan (stres) karena penyakit itu. Wajah menjadi tanpa ekspresi. Kedipan dan lirik mata berkurang, suara menjadi kecil, refleks menelan berkurang, sehingga sering keluar air liur.

Gerakan volunter menjadi lambat sehingga berkurangnya gerak asosiatif, misalnya sulit untuk bangun dari kursi, sulit memulai berjalan, lambat mengambil suatu obyek, bila berbicara gerak lidah dan bibir menjadi lambat. Bradikinesia mengakibatkan berkurangnya ekspresi muka serta mimik dan gerakan spontan yang berkurang, misalnya wajah seperti topeng, kedipan mata berkurang, berkurangnya gerak menelan ludah sehingga ludah suka keluar dari mulut.

d. Tiba-tiba Berhenti atau Ragu-ragu untuk Melangkah

Gejala lain adalah freezing, yaitu berhenti di tempat saat mau mulai melangkah, sedang berjalan, atau berputar balik; dan start hesitation, yaitu ragu-ragu untuk mulai melangkah. Bisa juga terjadi sering kencing, dan sembelit. Penderita menjadi lambat berpikir dan depresi. Keadaan tersebut juga berimplikasi pada hilangnya refleks postural disebabkan kegagalan integrasi dari saraf proprioseptif dan labirin dan sebagian kecil impuls dari mata, pada level talamus dan ganglia basalis yang akan mengganggu kewaspadaan posisi tubuh. Keadaan ini mengakibatkan penderita mudah jatuh.

e. Mikrografia

Tulisan tangan secara gradual menjadi kecil dan rapat, pada beberapa kasus hal ini merupakan gejala dini.

f. Langkah dan Gaya Jalan (sikap Parkinson)

Berjalan dengan langkah kecil menggeser dan makin menjadi cepat (marche a petit pas), stadium lanjut kepala difleksikan ke dada, bahu membengkok ke depan, punggung melengkung bila berjalan.

g. Bicara Monoton

Hal ini karena bradikinesia dan rigiditas otot pernapasan, pita suara, otot laring, sehingga bila berbicara atau mengucapkan kata-kata yang monoton dengan volume suara halus (suara bisikan) yang lambat.

h. Demensia

Adanya perubahan status mental selama perjalanan penyakitnya dengan deficit kognitif.

- i. Gangguan behavioral
 - Lambat-laun menjadi dependen (tergantung kepada orang lain), mudah takut, sikap kurang tegas, depresi. Cara berpikir dan respon terhadap pertanyaan lambat (bradifrenia) biasanya masih dapat memberikan jawaban yang betul, asal diberi waktu yang cukup.
- j. Gejala lain
 - Kedua mata berkedip-kedip dengan gencar pada pengetukan diatas pangkal hidungnya (tanda Myerson positif).
- o Gejala Non-Motorik
 - a. Disfungsi otonom
 - Keringat berlebihan, air ludah berlebihan, gangguan sfingter terutama inkontinensia dan hipotensi ortostatik.
 - Kulit berminyak dan infeksi kulit seborrheic
 - Pengeluaran urin yang banyak
 - Gangguan seksual yang berubah fungsi, ditandai dengan melemahnya hasrat seksual, perilaku orgasme.
 - b. Gangguan suasana hati, penderita sering mengalami depresi
 - c. Gangguan kognitif, menanggapi rangsangan lambat
 - d. Gangguan tidur, penderita mengalami kesulitan tidur (insomnia)
 - e. Gangguan sensasi
 - Kepekaan kontras visuil lemah, pemikiran mengenai ruang, pembedaan warna.
 - Penderita sering mengalami pingsan, umumnya disebabkan oleh hypotension orthostatic, suatu kegagalan system saraf otonom untuk melakukan penyesuaian tekanan darah sebagai jawaban atas perubahan posisi badan.
 - Berkurangnya atau hilangnya kepekaan indra perasa bau (*microsmia* atau *anosmia*).

II.6 DIAGNOSIS

Diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

Pada setiap kunjungan penderita :

1. Tekanan darah diukur dalam keadaan berbaring dan berdiri, hal ini untuk mendeteksi hipotensi ortostatik.
2. Menilai respons terhadap stress ringan, misalnya berdiri dengan tangan diekstensikan, menghitung surut dari angka seratus, bila masih ada tremor dan rigiditas yang san gat, berarti belum berespon terhadap medikasi.
3. Mencatat dan mengikuti kemampuan fungsional, disini penderita disuruh menulis kalimat sederhana dan menggambarkan lingkaran-lingkaran konsentris dengan tangan kanan dan kiri diatas kertas, kertas ini disimpan untuk perbandingan waktu follow up berikutnya.

4. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan EEG dapat menunjukkan perlambatan yang progresif dengan memburuknya penyakit. CT-scan otak menunjukkan atrofi kortikal difus dengan melebarnya sulsi dan hidrosefalus eks vakuo pada kasus lanjut.

Selain dengan metode tersebut, untuk mendiagnosis penyakit parkinson, dapat dilakukan berdasar pada beberapa kriteria, yakni:

1. Secara klinis

- Didapatkan 2 dari 3 tanda kardinal gangguan motorik: tremor, rigiditas, bradikinesia, atau
- 3 dari 4 tanda motorik: tremor, rigiditas, bradikinesia dan ketidakstabilan postural.
- Gejala klinis kelompok B (gejala dini tak lazim), diagnosa alternatif, terdiri dari:
 1. Instabilitas postural yang menonjol pada 3 tahun pertama
 2. Fenomena tak dapat bergerak sama sekali (freezing) pada 3 tahun pertama
 3. Halusinasi (tidak ada hubungan dengan pengobatan) dalam 3 tahun pertama
 4. Demensia sebelum gejala motorik pada tahun pertama.

Kriteria diagnosis yang dipakai di indonesia adalah kriteria Hughes(1992):

- ❖ Diagnosis “possible”: terdapat paling sedikit 2 dari gejala kelompok A dimana salah satu diantaranya adalah tremor atau bradikinesia dan tak terdapat gejala kelompok B, lama gejala kurang dari 3 tahun disertai respon jelas terhadap levodopa atau dopamine agonis.
- ❖ Diagnosis “probable”: terdapat paling sedikit 3 dari 4 gejala kelompok A, dan tidak terdapat gejala dari kelompok B, lama penyakit paling sedikit 3 tahun dan respon jelas terhadap levodopa atau dopamine agonis.
- ❖ Diagnosis “pasti”: memenuhi semua kriteria probable dan pemeriksaan histopatologis yang positif.

Untuk kepentingan klinis diperlukan adanya penetapan berat ringannya penyakit dalam hal ini digunakan stadium klinis berdasarkan Hoehn and Yahr (1967) yaitu :

- Stadium 1: Gejala dan tanda pada satu sisi, terdapat gejala yang ringan, terdapat gejala yang mengganggu tetapi menimbulkan kecacatan, biasanya terdapat tremor pada satu anggota gerak, gejala yang timbul dapat dikenali orang terdekat (teman)
- Stadium 2: Terdapat gejala bilateral, terdapat kecacatan minimal, sikap/cara berjalan terganggu
- Stadium 3: Gerak tubuh nyata melambat, keseimbangan mulai terganggu saat berjalan/berdiri, disfungsi umum sedang
- Stadium 4: Terdapat gejala yang berat, masih dapat berjalan hanya untuk jarak tertentu, rigiditas dan bradikinesia, tidak mampu berdiri sendiri, tremor dapat berkurang dibandingkan stadium sebelumnya
- Stadium 5: Stadium kachetik (cachectic stage), kecacatan total, tidak mampu berdiri dan berjalan walaupun dibantu.

II.7 PEMERIKSAAN PENUNJANG^{6,9}

A. EEG (Elektroensefalografi)

Melalui pemeriksaan EEG, diharapkan akan didapatkan perlambatan dari gelombang listrik otak yang bersifat progresif.

B. CT Scan Kepala

Melalui pemeriksaan CT Scan kepala, diharapkan akan didapatkan gambaran terjadinya atrofi kortikal difus, dengan sulki melebar, dan hidrosefalus eks vakuo.

II.8 PENATALAKSANAAN

Penyakit Parkinson adalah suatu penyakit degeneratif yang berkembang progresif dan penyebabnya tidak diketahui, oleh karena itu strategi penatalaksanaannya adalah :

- 1) Terapi simtomatik, untuk mempertahankan independensi pasien,
- 2) Neuroproteksi
- 3) Neurorestorasi

Neuroproteksi dan neurorestorasi keduanya untuk menghambat progresivitas penyakit Parkinson. Strategi ini ditujukan untuk mempertahankan kualitas hidup penderitanya. Penyakit Parkinson merupakan penyakit kronis yang membutuhkan penanganan secara holistik meliputi berbagai bidang. Pada saat ini tidak ada terapi untuk menyembuhkan penyakit ini, tetapi pengobatan dan operasi dapat mengatasi gejala yang timbul. Pengobatan penyakit parkinson bersifat individual dan simtomatik, obat-obatan yang biasa diberikan adalah untuk pengobatan penyakit atau menggantikan atau meniru dopamin yang akan memperbaiki tremor, rigiditas, dan slowness.^{6,9}

Perawatan pada penderita penyakit parkinson bertujuan untuk memperlambat dan menghambat perkembangan dari penyakit itu. Perawatan ini dapat dilakukan dengan pemberian obat dan terapi fisik seperti terapi berjalan, terapi suara/berbicara dan pasien diharapkan tetap melakukan kegiatan sehari-hari.

Pengobatan penyakit parkinson dapat dikelompokkan ,sebagai berikut :

- I. Terapi Famakologik
 1. Bekerja pada sistem dopaminergik
 2. Bekerja pada sistem kolinergik
 3. Bekerja pada Glutamatergik
 4. Bekerja sebagai pelindung neuron
 5. Lain-lain
- II. Terapi Pembedahan
 1. Deep-Brain Stimulation (DBS)

2. Transplantasi

III. Non Farmakologik

1. Edukasi

2. Terapi rehabilitasi

3. Tai Chi

I. Terapi Farmakologik

A. Bekerja pada sistem dopaminergik

1. Obat pengganti dopamine (Levodopa, Carbidopa)^{2, 4, 6, 9}

Levodopa merupakan pengobatan utama untuk penyakit parkinson. Di dalam otak levodopa dirubah menjadi dopamine. L-dopa akan diubah menjadi dopamine pada neuron dopaminergik oleh L-aromatik asam amino dekarboksilase (dopadecarboksilase). Walaupun demikian, hanya 1-5% dari L-Dopa memasuki neuron dopaminergik, sisanya dimetabolisme di sembarang tempat, mengakibatkan efek samping yang luas. Karena mekanisme feedback, akan terjadi inhibisi pembentukan L-Dopa endogen. Carbidopa dan benserazide adalah dopa dekarboksilase inhibitor, membantu mencegah metabolisme L-Dopa sebelum mencapai neuron dopaminergik. Levodopa mengurangi tremor, kekakuan otot dan memperbaiki gerakan. Penderita penyakit parkinson ringan bisa kembali menjalani aktivitasnya secara normal. Obat ini diberikan bersama carbidopa untuk meningkatkan efektivitasnya & mengurangi efek sampingnya. Banyak dokter menunda pengobatan simtomatis dengan levodopa sampai memang dibutuhkan. Bila gejala pasien masih ringan dan tidak mengganggu, sebaiknya terapi dengan levodopa jangan dilakukan. Hal ini mengingat bahwa efektifitas levodopa berkaitan dengan lama waktu pemakaiannya. Levodopa melintasi sawar-darah-otak dan memasuki susunan saraf pusat dan mengalami perubahan enzimatik menjadi dopamin. Dopamin menghambat aktifitas neuron di ganglia basal.

Efek samping levodopa pada pemakaian bertahun-tahun adalah diskinesia yaitu gerakan motorik tidak terkontrol pada anggota gerak maupun tubuh. Respon penderita yang mengkonsumsi levodopa juga semakin lama semakin berkurang. Untuk menghilangkan efek samping levodopa, jadwal pemberian diatur dan ditingkatkan dosisnya, juga dengan memberikan tambahan obat-obat yang memiliki

mekanisme kerja berbeda seperti dopamin agonis, COMT inhibitor atau MAO-B inhibitor.

2. Agonis dopamin^{4,6,9}

Agonis dopamin seperti Bromokriptin (Parlodel), Pergolid (Permax), Pramipexol (Mirapex), Ropinirol, Kabergolin, Apomorfin dan lisurid dianggap cukup efektif untuk mengobati gejala Parkinson. Obat ini bekerja dengan merangsang reseptor dopamin, akan tetapi obat ini juga menyebabkan penurunan reseptor dopamin secara progresif yang selanjutnya akan menimbulkan peningkatan gejala Parkinson.

Obat ini dapat berguna untuk mengobati pasien yang pernah mengalami serangan yang berfluktuasi dan diskinesia sebagai akibat dari levodopa dosis tinggi. Apomorfin dapat diinjeksikan subkutan. Dosis rendah yang diberikan setiap hari dapat mengurangi fluktuasi gejala motorik. Efek samping obat ini adalah halusinasi, psikosis, eritromelalgia, edema kaki, mual dan muntah.

3. Penghambat Monoamine Oxidase (MAO Inhibitor)⁶

Selegiline (Eldepryl), Rasagiline (Azilect). Inhibitor MAO diduga berguna pada penyakit Parkinson karena neurotransmisi dopamine dapat ditingkatkan dengan mencegah perusakannya. Selegiline dapat pula memperlambat memburuknya sindrom Parkinson, dengan demikian terapi levodopa dapat ditangguhkan selama beberapa waktu. Berguna untuk mengendalikan gejala dari penyakit Parkinson yaitu untuk mengaluskan pergerakan.

Selegilin dan rasagilin mengurangi gejala dengan dengan menginhibisi monoamine oksidase B (MAO-B), sehingga menghambat perusakan dopamine yang dikeluarkan oleh neuron dopaminergik. Metabolitnya mengandung L-amphetamin and L-methamphetamin. Biasa dipakai sebagai kombinasi dengan gabungan levodopa-carbidopa. Selain itu obat ini juga berfungsi sebagai antidepresan ringan. Efek sampingnya adalah insomnia, penurunan tekanan darah dan aritmia.

B. Bekerja pada sistem kolinergik

✓ Antikolinergik⁶

Obat ini menghambat sistem kolinergik di ganglia basal dan menghambat aksi neurotransmitter otak yang disebut asetilkolin. Obat ini mampu membantu mengoreksi keseimbangan antara dopamine dan asetilkolin, sehingga dapat mengurangi gejala tremor. Ada dua preparat antikolinergik yang banyak digunakan untuk penyakit parkinson, yaitu thrihexyphenidyl (artane) dan benztropin (congentin). Preparat lainnya yang juga termasuk golongan ini adalah biperidon (akineton), orphenadrine (disipal) dan procyclidine (kamadrin).

Efek samping obat ini adalah mulut kering dan pandangan kabur. Sebaiknya obat jenis ini tidak diberikan pada penderita penyakit Parkinson usia diatas 70 tahun, karena dapat menyebabkan penurunan daya ingat.

C. Bekerja pada Glutamatergik

✓ Amantadin⁶

Berperan sebagai pengganti dopamine, tetapi bekerja di bagian lain otak. Obat ini dulu ditemukan sebagai obat antivirus, selanjutnya diketahui dapat menghilangkan gejala penyakit Parkinson yaitu menurunkan gejala tremor, bradikinesia, dan fatigue pada awal penyakit Parkinson dan dapat menghilangkan fluktuasi motorik (fenomena on-off) dan diskinesia pada penderita Parkinson lanjut. Dapat dipakai sendirian atau sebagai kombinasi dengan levodopa atau agonis dopamine. Efek sampingnya dapat mengakibatkan mengantuk.

D. Bekerja sebagai pelindung neuron

✓ Neuroproteksi⁶

Berbagai macam obat dapat melindungi neuron terhadap ancaman degenerasi akibat nekrosis atau apoptosis. Termasuk dalam kelompok ini adalah :

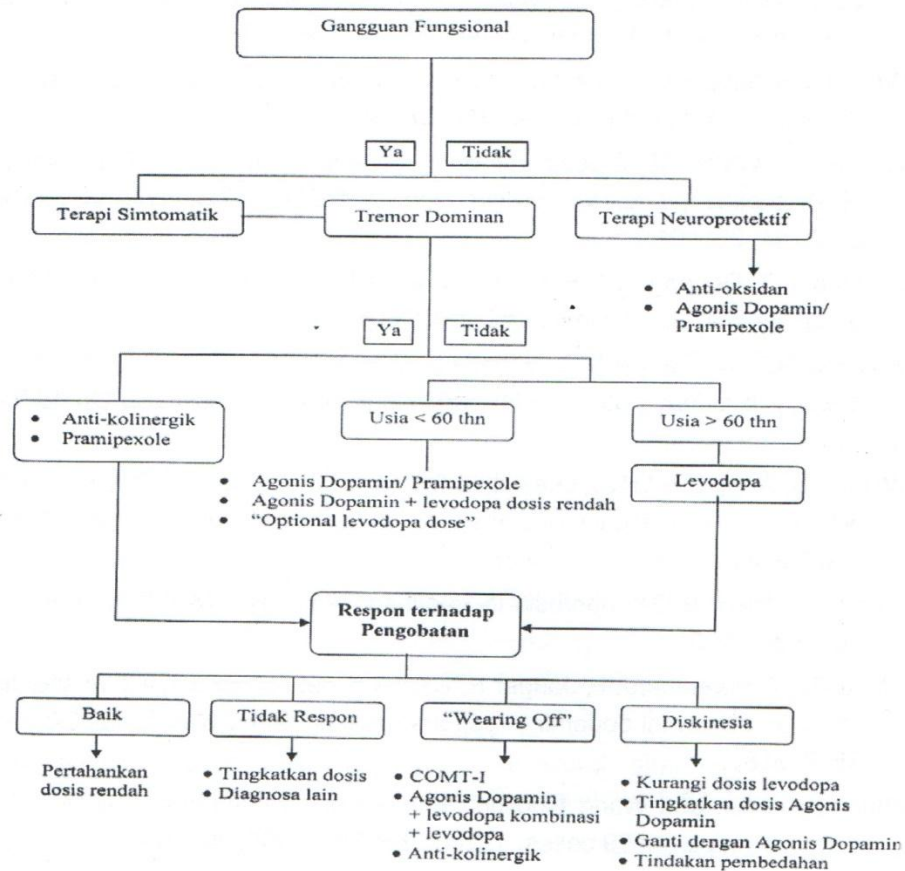
- a. Neurotropik faktor, yaitu dapat bertindak sebagai pelindung neuron terhadap kerusakan dan meningkatkan pertumbuhan dan fungsi neuron. Termasuk dalam kelompok ini adalah BDNF (brain derived neurotrophic factor), NT 4/5 (Neurotrophin 4/5), GDNT (glia cell line-derived neurotrophic factor artemin), dan sebagainya. Semua belum dipasarkan.

- b. Anti-exitoxin, yang melindungi neuron dari kerusakan akibat paparan bahan neurotoksis (MPTP, Glutamate). Termasuk disini antagonis reseptor NMDA, MK 801, CPP remacemide dan obat antikonvulsan riluzole.
- c. Anti oksidan, yang melindungi neuron terhadap proses oxidative stress akibat serangan radikal bebas. Deprenyl (selegiline), 7-nitroindazole, nitroarginine methyl-ester, methylthiocitrulline, 101033E dan 104067F, termasuk didalamnya. Bahan ini bekerja menghambat kerja enzim yang memproduksi radikal bebas. Dalam penelitian ditunjukkan vitamin E (tocopherol) tidak menunjukkan efek anti oksidan.
- d. Bioenergetic supplements, yang bekerja memperbaiki proses metabolisme energi di mitokondria. Coenzym Q10 (Co Q10), nikotinamide termasuk dalam golongan ini dan menunjukkan efektifitasnya sebagai neuroprotektant pada hewan model dari penyakit parkinson.
- e. Rotigotine, rotigotine transdermal yang disampaikan adalah tambahan yang secara klinis inovatif dan berguna untuk kelas agonis dopamin reseptor. Rotigotine transdermal patch mewakili pilihan efektif dan aman untuk pengobatan pasien dengan awal untuk maju penyakit Parkinson. Kemungkinan non-invasif dan mudah digunakan formulasi yang memberikan stimulasi terus-menerus dopaminergik mungkin langkah menuju meminimalkan komplikasi yang timbul dari stimulasi pulsatil dopaminergik. Karena pasien penyakit Parkinson biasanya harus mengambil banyak dosis obat setiap hari, patch ini diharapkan akan membantu banyak penderita.¹⁰
- f. Bahan lain yang masih belum jelas cara kerjanya diduga bermanfaat untuk penyakit parkinson, yaitu nikotin. Pada dasawarsa terakhir, banyak peneliti menaruh perhatian dan harapan terhadap nikotin berkaitan dengan potensinya sebagai neuroprotektan. Pada umumnya bahan yang berinteraksi dengan R nikotinic memiliki potensi sebagai neuroprotektif terhadap neurotoksis, misalnya glutamat lewat R NMDA, asam kainat, deksametason dan MPTP. Bahan nikotinic juga mencegah degenerasi akibat lesi dan iskemia.⁸

Terapi neuroprotektif dapat melindungi neuron dari kematian sel yang diinduksi progresifitas penyakit. Yang sedang dikembangkan sebagai agen

neuroprotektif adalah apoptotic drugs (CEP 1347 and CTCT346), lazaroids, bioenergetics, antiglutamatergic agents, dan dopamine receptors. Adapun yang sering digunakan di klinik adalah monoamine oxidase inhibitors (selegiline and rasagiline), dopamin agonis, dan komplek I mitochondrial fortifier coenzyme Q10.

Lampiran 1



Penjelasan Algoritma Penatalaksanaan Penyakit Parkinson:

II. Terapi Pembedahan^{2, 4, 11}

Bertujuan untuk memperbaiki atau mengembalikan seperti semula proses patologis yang mendasari (neurorestorasi). Tindakan pembedahan untuk penyakit parkinson dilakukan bila penderita tidak lagi memberikan respon terhadap pengobatan / intractable , yaitu masih adanya gejala dua dari gejala utama penyakit parkinson (tremor, rigiditas, bradi/akinesia, gait/postural instability), Fluktuasi motorik, fenomena on-off, diskinesia karena obat, juga memberi respons baik terhadap pembedahan .

Ada 2 jenis pembedahan yang bisa dilakukan :

a. Pallidotomi , yang hasilnya cukup baik untuk menekan gejala :

- Akinesia / bradikinesia
- Gangguan jalan / postural
- Gangguan bicara

b. Thalamotomi, yang efektif untuk gejala :

- Tremor
- Rigiditas
- Diskinesia karena obat.

❖ Deep Brain Stimulation (DBS)

Ditempatkan semacam elektroda pada beberapa pusat lesi di otak yang dihubungkan dengan alat pemacunya yang dipasang di bawah kulit dada seperti alat pemacu jantung. Pada prosedur ini tidak ada penghancuran lesi di otak, jadi relatif aman. Manfaatnya adalah memperbaiki waktu off dari levodopa dan mengendalikan diskinesia.

❖ Transplantasi

Percobaan transplantasi pada penderita penyakit parkinson dimulai 1982 oleh Lindvall dan kawannya, jaringan medula adrenal (autologous adrenal) yang menghasilkan dopamin. Jaringan transplan (graft) lain yang pernah digunakan antara lain dari jaringan embrio ventral mesensefalon yang menggunakan jaringan premordial stem atau progenitor cells, non neural cells (biasanya fibroblast atau astrocytes), testis-derived sertoli cells dan carotid body epithelial glomus cells. Untuk mencegah reaksi penolakan jaringan diberikan obat immunosupressant cyclosporin A yang menghambat proliferasi T cells sehingga masa hidup graft jadi lebih panjang. Transplantasi yang berhasil baik dapat mengurangi gejala penyakit parkinson selama 4 tahun kemudian efeknya menurun 4 – 6 tahun sesudah transplantasi. Teknik operasi ini sering terbentur bermacam hambatan seperti ketiadaan donor, kesulitan prosedur baik teknis maupun perijinan.

III. Terapi Non-Farmakologik⁴

a. Edukasi

Pasien serta keluarga diberikan pemahaman mengenai penyakitnya, misalnya pentingnya meminum obat teratur dan menghindari jatuh. Menimbulkan rasa simpati dan empati dari anggota keluarganya sehingga dukungan fisik dan psikik mereka menjadi maksimal.

b. Terapi Rehabilitasi

Tujuan rehabilitasi medik adalah untuk meningkatkan kualitas hidup penderita dan menghambat bertambah beratnya gejala penyakit serta mengatasi masalah-masalah sebagai berikut : Abnormalitas gerakan, Kecenderungan postur tubuh yang salah, Gejala otonom, Gangguan perawatan diri (Activity of Daily Living – ADL), dan Perubahan psikologik. Latihan yang diperlukan penderita parkinson meliputi latihan fisioterapi, okupasi, dan psikoterapi.

Latihan fisioterapi meliputi: latihan gelang bahu dengan tongkat, latihan ekstensi trunkus, latihan frenkle untuk berjalan dengan menapakkan kaki pada tanda-tanda di lantai, latihan isometrik untuk kuadrisep femoris dan otot ekstensor panggul agar memudahkan menaiki tangga dan bangkit dari kursi.

Latihan okupasi yang memerlukan pengkajian ADL pasien, pengkajian lingkungan tempat tinggal atau pekerjaan. Dalam pelaksanaan latihan dipakai bermacam strategi, yaitu :

- Strategi kognitif : untuk menarik perhatian penuh/konsentrasi, bicara jelas dan tidak cepat, mampu menggunakan tanda-tanda verbal maupun visual dan hanya melakukan satu tugas kognitif maupun motorik.
- Strategi gerak : seperti bila akan belok saat berjalan gunakan tikungan yang agak lebar, jarak kedua kaki harus agak lebar bila ingin memungut sesuatu dilantai.
- Strategi keseimbangan : melakukan ADL dengan duduk atau berdiri dengan kedua kaki terbuka lebar dan dengan lengan berpegangan pada dinding. Hindari escalator atau pintu berputar. Saat berjalan di tempat ramai atau lantai tidak rata harus konsentrasi penuh jangan bicara atau melihat sekitar.

Seorang psikolog diperlukan untuk mengkaji fungsi kognitif, kepribadian, status mental pasien dan keluarganya. Hasilnya digunakan untuk melakukan terapi rehabilitasi kognitif dan melakukan intervensi psikoterapi.

c. Tai Chi

Sebuah penelitian menyelidiki fungsi motorik dan tingkat keparahan gejala motor dan non-motor dan tanda-tanda. Gejala motor dan nonmotor dan tanda-tanda ini tidak diperbaiki setelah pengobatan, meskipun dilaporkan sendiri keterlibatan dalam kegiatan kehidupan sehari-hari yang ditingkatkan oleh latihan Tai Chi. Latihan TTC (Therapeutic Tai Chi) melibatkan putus pergerakan yang kompleks di dalam tugas-tugas motor yang sederhana dan menggabungkan simultan gerakan, yang juga dapat bermanfaat bagi pasien penyakit Parkinson. Kedua, fungsi fisik, yaitu, keseimbangan dan ketangkasan, ditingkatkan. Dengan demikian, studi ini menunjukkan bukti tambahan untuk Tai Chi sebagai pengobatan komplementer untuk orang dengan penyakit Parkinson-salah satu yang akan memungkinkan mereka untuk terlibat lebih lengkap dalam kegiatan kehidupan sehari-hari.

12

II.9 PROGNOSIS

Dubia ad malam

Obat-obatan yang ada sekarang hanya menekan gejala-gejala parkinson, sedangkan perjalanan penyakit itu belum bisa dihentikan sampai saat ini. Sekali terkena parkinson, maka penyakit ini akan menemani pasien sepanjang hidup.

Tanpa perawatan, gangguan yang terjadi mengalami progres hingga terjadi total disabilitas, sering disertai dengan ketidakmampuan fungsi otak general, dan dapat menyebabkan kematian. Dengan perawatan, gangguan pada setiap pasien berbeda-beda. Kebanyakan pasien berespon terhadap medikasi. Perluasan gejala berkurang, dan lamanya gejala terkontrol sangat bervariasi. Efek samping pengobatan terkadang dapat sangat parah.⁴

Penyakit parkinson sendiri tidak dianggap sebagai penyakit yang fatal, tetapi berkembang sejalan dengan waktu. Rata-rata harapan hidup pasien penyakit parkinson pada umumnya lebih rendah dibandingkan yang tidak menderita penyakit parkinson. Pada tahap akhir, penyakit parkinson dapat menyebabkan komplikasi seperti tersedak, pneumoni, dan memburuk yang dapat menyebabkan kematian.

Progresifitas gejala pada penyakit parkinson dapat berlangsung 20 tahun atau lebih. Namun demikian pada beberapa orang dapat lebih singkat. Tidak ada cara yang tepat untuk memprediksikan lamanya penyakit ini pada masing-masing individu. Dengan treatment yang tepat, kebanyakan pasien dapat hidup produktif beberapa tahun setelah diagnosis

BAB III

KESIMPULAN

Penyakit parkinson ditandai oleh gejala rigiditas, tremor dan bradikinesia. Trias gejala ini dijumpai pada berbagai penyakit. Penyakit parkinson yang idiopatik merupakan jenis yang paling sering dijumpai dan didapatkan pada usia menengah atau lanjut. Penyakit parkinson merupakan keadaan dimana didapatkan insufisiensi dopamin di susunan saraf pusat. Pengobatan ditujukan untuk memperbaiki sistem dopaminergik di otak. Sebagian besar penderita akan mendapatkan manfaat dari terapi fisik. Program terapi fisik adalah jangka panjang dan harus disesuaikan dengan gejala.

Penyakit parkinson merupakan penyakit yang kronis yang membutuhkan penanganan secara holistik meliputi berbagai bidang. Pada saat ini tidak ada terapi untuk menyembuhkan penyakit ini, tetapi pengobatan dan operasi dapat mengatasi gejala yang timbul. Obat-obatan yang ada sekarang hanya menekan gejala-gejala parkinson, sedangkan perjalanan penyakit itu belum bisa dihentikan sampai saat ini. Sekali terkena parkinson, maka penyakit ini akan menemani pasien sepanjang hidup.

Tanpa perawatan, gangguan yang terjadi mengalami progres hingga terjadi total disabilitas, sering disertai dengan ketidakmampuan fungsi otak general, dan dapat menyebabkan kematian. Dengan perawatan, gangguan pada setiap pasien berbeda-beda. Kebanyakan pasien berespon terhadap medikasi. Perluasan gejala berkurang, dan lamanya gejala terkontrol sangat bervariasi. Efek samping pengobatan terkadang dapat sangat parah.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hanifah M. Pengaruh Ekstrak Biji Korobenguk Hasil Soxhletasi Terhadap Gejala Penyakit Parkinson. 2013.
2. Ginsberg L. Lecture Notes: Neurologi. 8 ed. Jakarta: Erlangga; 2008.
3. Silitonga R. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kualitas hidup Penderita penyakit parkinson di poliklinik saraf rs dr kariadi. Semarang: Universitas Diponegoro; 2007.
4. Buku Ajar Patofisiologi. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2012.
5. P. Laksono SQea. Persentase Distribusi Penyakit Genetik dan Penyakit Yang Dapat Disebabkan Oleh Faktor Genetik Di RSUD Serang. 2011;3:5.
6. Baehr MF, Michael. Duu,s Topical Diagnosis in Neurology. 4th ed. United States of America: Thieme; 2005.
7. A B. Manajemen dari Penyakit Parkinson yang Lanjut.1-3,.
8. Purba JS. Penyakit Parkinson. Jakarta: Badan Penerbit FKUI; 2012.
9. H. Ropper AHB, Robert. Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th ed. United States of America: McGraw-Hill; 2005.
10. Gupta Rea. Rotigotine in Early and Advanced Parkinson's Disease. Delhi Psychiatry 2013;16.
11. Mumenthaler MM, Heinrich, et al. Neurology. 4th reviewed and enlarged edition ed. Germany: Thieme; 2004.
12. Choi HJG, C Ewing et al. Therapeutic Effects of Tai Chi in Patients with Parkinson's Disease. 2013;2013:7.

Latihan

1. Jelaskan definisi parkinson
2. Jelaskan kategori klinis pasien dikatakan parkinson
3. Jelaskan perbedaan antara parkinson, parkinsonism, dan sinrom parkinson
4. Sebutkan etiologi parkinson
5. Jelaskan patogenesis parkinson
6. Jelaskan manajemen awal pasien parkinson
7. Sebutkan kondisi yang mengharuskan pasien dengan parkinson harus dirujuk