



Parkinson Disease

Intan Sahara Zein

Universitas Malikussaleh

Khairunnisa Khairunnisa

Bagian Ilmu Neurologi, RSUD Cut Meutia

Korespondensi penulis: knissakhairun@gmail.com

Abstract : *Parkinson's disease is a disorder of brain function caused by the process of degeneration of the basal ganglia in the substantia nigra pars compacta (SNc) cells and is characterized by characteristics such as tremor at rest, rigidity of muscles and joints (rigidity), slowness of movement and speech (bradykinesia) and instability upright position (postural instability). Parkinson's Disease occurs in the range between the ages of 55 to 65 years and occurs in 1% -2% of people over the age of 60 years, increasing to 3.5% at the age of 85-89 years. Approximately 0.3% of the general population, the prevalence is higher in males than females with a ratio of 1.5:1.0. Manifestations that can be found in patients with Parkinson's Disease can be assessed through the Hoehn and Yahr Scale (HY). Current treatment for Parkinson's disease aims to reduce motor symptoms and slow the progression of the disease.*

Keywords: *Parkinson's Disease.*

Abstrak : *Parkinson Disease* merupakan gangguan fungsi otak yang disebabkan oleh proses degenerasi ganglia basalis pada sel substansia nigra pars compacta (SNc) dan ditandai dengan karakteristik seperti tremor saat istirahat, kekakuan otot dan sendi (*rigidity*), kelambanan gerak dan bicara (*bradykinesia*) serta instabilitas posisi tegak (*postural instability*). *Parkinson Disease* terjadi pada kisaran antara usia 55 sampai 65 tahun dan terjadi pada 1% -2% orang di atas usia 60 tahun, meningkat 3,5% pada usia 85-89 tahun. Sekitar 0,3% dari populasi umum, prevalensi lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan dengan rasio 1,5 :1,0. Manifestasi yang dapat ditemukan pada penderita *Parkinson Disease* dapat dinilai melalui Skala Hoehn dan Yahr (HY). Pengobatan *Parkinson Disease* saat ini bertujuan untuk mengurangi gejala motorik dan memperlambat progresivitas penyakit.

Kata kunci: Parkinson Disease.

PENDAHULUAN

Parkinson Disease merupakan gangguan fungsi otak yang disebabkan oleh proses degenerasi ganglia basalis pada sel substansia nigra pars compacta (SNc) dan ditandai dengan karakteristik seperti tremor saat istirahat, kekakuan otot dan sendi (*rigidity*), kelambanan gerak dan bicara (*bradykinesia*) serta instabilitas posisi tegak (*postural instability*).

Parkinson Disease terjadi pada kisaran antara usia 55 sampai 65 tahun dan terjadi pada 1% -2% orang di atas usia 60 tahun, meningkat 3,5% pada usia 85-89 tahun. Sekitar 0,3% dari populasi umum, prevalensi lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan dengan rasio 1,5 :1,0. *Parkinson Disease* mungkin lebih umum di antara orang kulit putih daripada orang Asia atau keturunan Afrika. *The Global Burden of Disease Study* memperkirakan bahwa jumlah kasus *Parkinson Disease* akan berlipat ganda dari sekitar 7

juta pada 2015 menjadi 13 juta pada 2040, menunjukkan potensi ‘PD *Pandemic*’.

Indonesia berada pada peringkat ke 12 di dunia atau peringkat 5 di Asia untuk total kasus kematian terbanyak akibat *Parkinson Disease* dengan prevalensi 1100 kematian pada tahun 2002. Penderita *Parkinson Disease* ditemukan di Indonesia pada tahun 2010 sebanyak 876.665 orang. Prevalensi *Parkinson Disease* meningkat seiring bertambahnya usia. Prevalensinya kira-kira 1% pada umur 65 tahun dan meningkat 4-5% pada usia 85 tahun. Penelitian lain menunjukkan prevalensi *Parkinson Disease* berkisar 0,5-1% pada usia 65-79 tahun, dan pada usia 80 tahun atau lebih prevalensi dapat meningkat sampai 1-3%.

Manifestasi yang dapat ditemukan pada penderita *Parkinson Disease* adalah gejala motorik utama berupa resting tremor, kekakuan, bradikinesia dan abnormalitas postural, serta memiliki gejala motorik dan non motorik tambahan. Kategori luas fungsi motorik pada *Parkinson Disease* dapat dinilai melalui Skala Hoehn dan Yahr (HY). Skala Hoehn dan Yahr menangkap pola khas gangguan motorik progresif. Skala Hoehn dan Yahr memiliki 5 tingkat stadium yang menggambarkan progresifitas *Parkinson Disease* dimana menunjukkan manifestasi klinis yang berbeda.

Pengobatan *Parkinson Disease* saat ini bertujuan untuk mengurangi gejala motorik dan memperlambat progresivitas penyakit. Tetapi selain gangguan motorik *Parkinson Disease* 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 *Parkinson Disease*. Peningkatan kualitas hidup adalah penting sebagai tujuan pengobatan.

TINJAUAN PUSTAKA

Definisi

Parkinson Disease adalah sindrom neurodegeneratif yang melibatkan beberapa motorik dan nonmotor sirkuit saraf. Hilangnya sel-sel neuron di area tertentu dalam otak, termasuk substantia nigra atau yang disebut “black substance”. Neuron di substansia nigra menghasilkan neurotransmitter pembawa pesan kimiawi yang memungkinkan sel-sel neuron untuk berkomunikasi yang disebut dopamin.

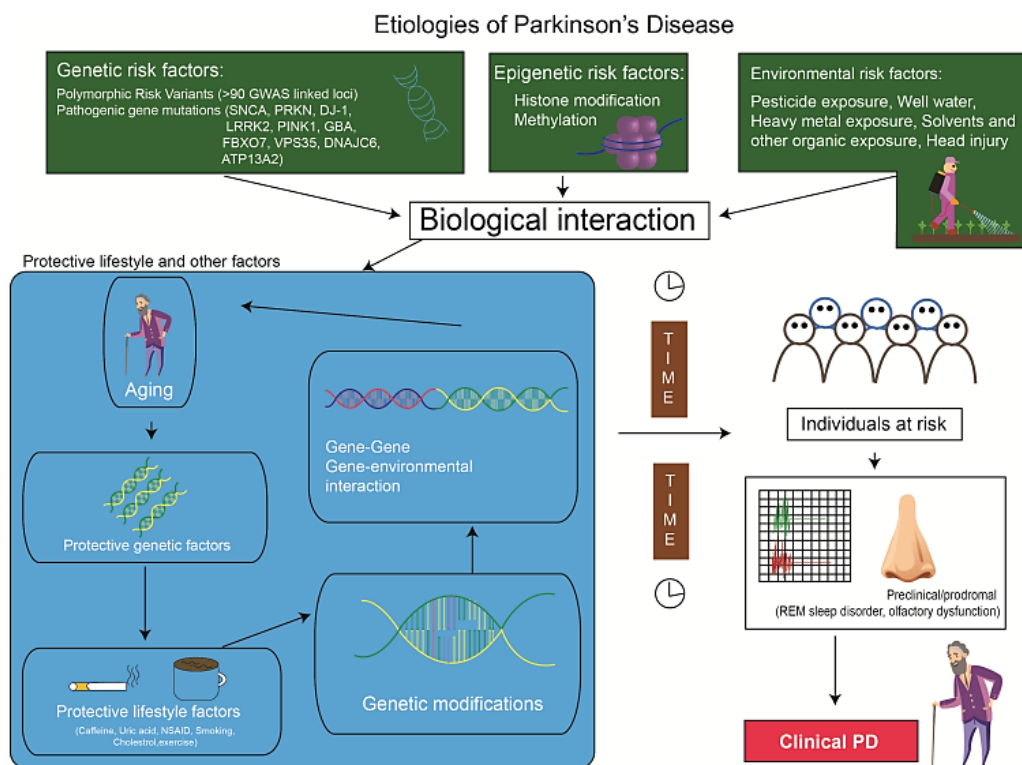
Epidemiologi

Parkinson Disease adalah gangguan neurodegeneratif kedua yang paling umum setelah Penyakit Alzheimer. *Parkinson Disease* biasanya terjadi pada kisaran antara usia 55 sampai 65 tahun dan terjadi pada 1% -2% orang di atas usia 60 tahun, meningkat 3,5% pada

usia 85-89 tahun. Sekitar 0,3% dari populasi umum, prevalensi lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan dengan rasio 1,5 :1,0. *Parkinson Disease* mungkin lebih umum di antara orang kulit putih daripada orang Asia atau Keturunan Afrika; Namun, datanya bertentangan Pada tahun 2011, perkiraan jumlah orang hidup dengan *Parkinson Disease* di Kanada mencapai 85.200. Pada tahun 2031, diprediksi jumlah penderita penyakit ini akan bertambah dua kali lipat.

Etiologi

Kontribusi relatif genetik, lingkungan dan gaya hidup merupakan beberapa faktor dalam patogenesis *Parkinson Disease*. Rata-rata kejadian usia seringkali pada usia 60 tahun dengan perbandingan frekuensi kejadian lebih tinggi pada pria dibandingkan dengan wanita (2,0:1,3), insiden ini dipengaruhi oleh perilaku seperti merokok, penggunaan hormon pascamenopause dan asupan kafein.



Gambar Etiologi PD: interaksi biologis antara faktor genetik, epigenetik dan lingkungan

Parkinson Disease masih belum diketahui, tetapi ilmuwan percaya bahwa genetik dan lingkungan memiliki pengaruh besar terhadap kasus ini. Beberapa penelitian sudah banyak menghasilkan jawaban tentang apa yang menjadi penyebab *Parkinson Disease*, bagaimana mencegahnya atau bagaimana penyakit ini dapat sembuh. Namun, ketika dokter

mendiagnosis Parkinson Disease, kebanyakan dari mereka lebih sering menggambarkannya sebagai idiopatik.

1. Faktor Genetik

Ada beberapa gen yang bermutasi akan meningkatkan risiko terjadinya Parkinson Disease. Salah satunya, yang disebut LRRK2, sangat sering terjadi di keluarga Afrika Utara atau Ashkenazi. Mutasi *alpha-synuclein* juga dapat ditemukan pada kasus Parkinson Disease, tetapi jarang terjadi. Beberapa gen yang berkontribusi menyebabkan *Parkinson Disease* lainnya yaitu GBA, gen Parkin gen dan gen DJ-1. Namun, sebagian besar kasus tidak ditemukan penyebab genetik primer. kemungkinan besar lebih banyak faktor risiko genetik akan ditemukan.

2. Faktor Lingkungan

Faktor lingkungan tertentu, seperti paparan pestisida atau pelarut lainnya dan cedera kepala berulang dapat meningkat risiko Parkinson Disease. Faktor lingkungan mempengaruhi perkembangan penyakit ini, khususnya orang yang memiliki kerentanan genetik. Beberapa faktor lingkungan dikaitkan dengan *lower-risk* dari *Parkinson Disease* Disease, seperti paparan kafein dan olahraga.

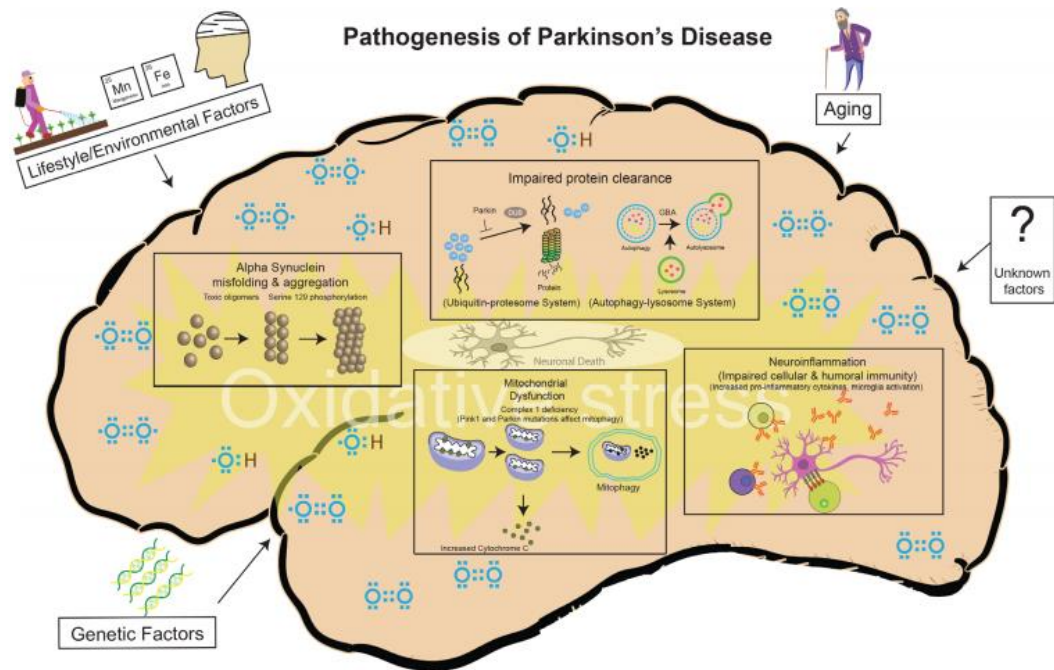
3. Faktor lainnya

Faktor risiko pertama adalah umur, karena *Parkinson Disease* lebih sering terjadi pada orang dewasa dengan rata-rata umur >50 tahun. Pria memiliki risiko *Parkinson Disease* yang lebih tinggi dibandingkan wanita. Orang Kaukasia lebih sering mengalami penyakit ini dibandingkan dengan orang Afrika-Amerika atau Asia.

Patogenesis

Dalam studi postmortem manusia diketahui bahwa pasien dengan *Parkinson Disease* mengalami kehilangan saraf di substansia nigra par compacta, lokus ceruleus dan populasi saraf lainnya. The Braak menunjukkan bahwa perubahan patologis awal terjadi pada medula oblongata dan bola olfaktorius (Braak tahap 1 dan 2) sebelum lanjut menuju substansia nigra dan *midbrain* (Braak tahap 3 dan 4) dimana gejala dan tanda klinis kemungkinan besar akan muncul sehingga sampai pada tahap akhir yang akan mempengaruhi daerah kortikal (Braak tahap 5 dan 6).

Beberapa peristiwa yang terjadi pada kasus *Parkinson Disease* adalah



Gambar Patogenesis Parkinson Disease: berbagai mekanisme seluler dengan latar belakang stres oksidatif, gaya hidup, lingkungan dan faktor genetik berkontribusi pada neurodegenerasi pada Parkinson Disease.

1. α -synuclein misfolding and aggregation

Agreasi protein yang abnormal sangat toksik bagi neuron dopaminergik sehingga menyebabkan neurodegenerasi pada Parkinson Disease. Stres oksidatif, mutasi gen dan *overexpression* pada *Parkinson Disease* dapat mempengaruhi perubahan konformasi α -synuclein dan agregasinya. α -synuclein ada dalam berbagai spesies tergantung pada kondisi eksperimental, dan toksisitas relatifnya. Beberapa spesies ini dapat mengaktifkan respons peradangan saraf dan dapat menyebar Patologi α -synuclein dari sel ke sel. Pengamatan ini memberikan dasar untuk pendekatan terapeutik dari penghambatan ekspresinya untuk mengurangi produksi spesies oligomeric dan fibrillar serta transmisi seluler.

2. Mitochondrial dysfunction

Pengurangan aktivitas kompleks 1 mitokondria telah ditemukan pada pasien Parkinson Disease. Pengurangan aktivitas dan inhibitor (misalnya, rotenon) telah terbukti menyebabkan kerusakan mitokondria seperti penurunan potensi mitokondria, dengan pelepasan sitokrom C dan aktivasi kaskade caspase serta kematian sel akhir. Disfungsi mitokondria seperti gangguan mitofagi, diidentifikasi sebagai kerusakan oleh karena efek gen

terkait *Parkinson Disease* tertentu seperti Parkin, PINK1 dan DJ1. Penelitian juga telah menunjukkan bahwa kerusakan mitokondria meningkatkan akumulasi dopamin teroksidasi dan penurunan glukoserebrosidase.

3. Impairment of protein clearance (involving key ubiquitin-proteasome and autophagy-lysosomal systems)

Kelainan respons imun bawaan dan adaptif telah diidentifikasi pada pasien Parkinson Disease, termasuk peningkatan sitokin proinflamasi dan populasi sel imun yang berubah (seperti monosit dan prekursorinya). Pernyataan ini didukung oleh studi asosiasi klinis yang juga menunjukkan adanya hubungan antara penyakit autoimun dan Parkinson Disease, bukti aktivasi sel inflamasi (seperti mikroglia) pada molekuler pencitraan dan fitur peradangan saraf.

4. Neuroinflammation and oxidative stress

Semakin banyak bukti adanya hubungan *gut-brain* sebagai faktor yang berkontribusi dalam patogenesis *Parkinson Disease* di mana saraf vagus bertindak sebagai sebuah 'highway' agregasi α -synuclein untuk mengirimkan sinyal dari saluran pencernaan ke batang otak bagian bawah. Interaksi *gut-brain* didukung oleh eksperimen yang dilakukan pada pasien *Parkinson Disease* ketika ditransplantasikan ke tikus transgenik α -synuclein menyebabkan defisit motorik dan pengobatan antibiotik dapat menyelamatkan beberapa kecacatan. Selain itu, beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa vagotomy dan appendectomy berpotensi mengurangi risiko terjadinya Parkinson Disease. Perlu penelitian lebih lanjut mengenai peran disbiosis dan mikrobiota gastrointestinal, infeksi dan inflamasi dalam memicu agregasi α -synuclein dan penyebarannya ke pusat sistem saraf sebagai mekanisme patogenik untuk *Parkinson Disease*.

Manifestasi Klinis & Perjalanan Penyakit

Tanda khusus pada *Parkinson Disease* adalah *Meyerson's sign* yaitu tidak dapat mencegah mata berkedip-kedip bila daerah glabella diketuk berulang. Ketukan berulang (2 x/detik) pada glabella membangkitkan reaksi berkedip-kedip secara terus menerus.

Pasien *Parkinson Disease* juga memiliki banyak masalah kesehatan mulut selain disfagia, seperti berkurangnya jumlah gigi, lebih banyak karies gigi, kesehatan periodontal yang buruk dan kesulitan mengunyah.

Gejala pada *Parkinson Disease* dibagi menjadi dua, yaitu gejala motorik dan gejala non-motorik. Gejala motorik pada *Parkinson Disease* yang paling umum adalah tremor, kekakuan otot, dan kelambatan gerakan (bradykinesia). Seseorang dengan *Parkinson Disease* juga akan mengalami masalah pada postur tubuh, keseimbangan, koordinasi, dan cara berjalan. Sedangkan gejala umum non-motorik pada *Parkinson Disease* adalah gangguan tidur, konstipasi, ansietas, depresi, dan kelelahan.

Gejala motorik pada Parkinson Disease:

1. Tremor

Tremor khas pada *Parkinson Disease* adalah tremor ritmis yang lambat dan biasanya dimulai dengan satu tangan, kaki, atau tungkai dan akhirnya bisa mempengaruhi kedua sisi tubuh. Tremor juga bisa terjadi di rahang, dagu, mulut, atau lidah. Klasik tremor pada *Parkinson Disease* adalah *resting-tremor*, terjadi saat anggota tubuh yang terkena sedang istirahat. *Action-tremor* adalah tremor yang terjadi dengan gerakan yang disengaja. Selain itu, beberapa penderita *Parkinson Disease* juga dapat merasakan *internal-tremor* yang belum tentu terlihat oleh orang lain.

2. Rigiditas

Rigiditas dapat terjadi pada anggota tubuh. Rigiditas merupakan gejala awal dari Parkinson Disease, sering disalahartikan dengan arthritis atau masalah ortopedi.

3. Bradikinesia

Bradikinesia atau yang disebut dengan "gerakan lambat". Bentuk bradikinesia pada *Parkinson Disease* dapat berupa hipomimia (berkurangnya ekspresi wajah dan mengedip mata, wajah topeng), hipofonia (suara yang pelan), mikrografia (tulisan yang menjadi kecil) dll.

4. Gangguan Postural

Gangguan postural termasuk ketidakmampuan untuk mempertahankan postur yang tegak. Masalah keseimbangan seperti ini pada *Parkinson Disease* terkait dengan kecenderungan jatuh ke belakang (retropulsi). Gangguan postur tubuh yang menonjol merupakan gejala awal yang mungkin menunjukkan bahwa diagnosis benar.

5. Gangguan gait

Bradikinesia dan gangguan postural menyebabkan kesulitan berjalan. Langkah-langkahnya mungkin menjadi lambat dan kecil atau langkah cepat dan pendek (*festination*).

Gejala non-motorik pada Parkinson Disease:

1. Gangguan pada Indera Penciuman

Penurunan kepekaan terhadap bau (*hiposmia*) atau hilangnya bau (*anosmia*) seringkali merupakan gejala awal Parkinson Disease.

2. Gangguan Tidur

Beberapa orang dengan *Parkinson Disease* mengalami gangguan siklus tidur yang normal. Kebanyakan dari mereka akan tidur siang sepanjang hari, menyebabkan ketidakmampuan untuk tidur di malam hari. Orang dengan PD juga dapat berbicara saat tidur, terutama selama *rapid eye movement* (REM) yang disebut *REM sleep behavior disorder*.

3. Depresi dan Ansietas

Depresi adalah gejala *Parkinson Disease* non-motorik yang cukup umum. Tingkat keparahan dapat diukur dan dapat membaik dengan pengobatan PD, obat antidepresan, atau psikoterapi seperti *cognitive behavioral therapy* (CBT). Terapi kelompok atau keluarga juga dapat membantu meringankan depresi. Ansietas juga terjadi pada Parkinson Disease. Beberapa kasus, kecemasan mungkin memerlukan pengobatan. Sama halnya dengan depresi, psikoterapi seperti CBT dapat membantu mengatasi kecemasan.

4. Fatigue

Fatigue merupakan gejala *Parkinson Disease* yang kompleks yang tidak diketahui pasti penyebabnya. Namun, diketahui bahwa kelelahan sangat sering dikaitkan dengan depresi dan gangguan tidur yang terjadi.

5. Penurunan Kognitif

Pada orang tua dengan *Parkinson Disease* lanjut akan bermasalah dengan kemampuan kognitif seperti pemikiran, pencarian kata, dan penilaian umum. Beberapa penelitian melaporkan kesulitan dalam *multi-tasking* dan mengatur aktivitas sehari-hari.

6. Penurunan Berat Badan

Penurunan berat badan adalah gejala umum PD, termasuk nafsu makan menurun (anoreksia), kesulitan menelan, masalah pencernaan seperti kronis sembelit.

Penegakkan Diagnosa

Kriteria diagnostik (Kriteria Hughes):

1. Possible : Terdapat salah satu gejala utama: – Tremor istirahat – Rigiditas – Bradikinesia – Kegagalan refleks postural.
2. Probable Bila terdapat kombinasi dua gejala utama (termasuk kegagalan refleks postural) atau satu dari tiga gejala pertama yang tidak simetris (dua dari empat tanda motorik).
3. Definite Bila terdapat kombinasi tiga dari empat gejala atau dua gejala dengan satu gejala lain yang tidak simetris (tiga tanda kardinal) Bila semua tanda-tanda tidak jelas sebaiknya dilakukan pemeriksaan ulangan beberapa bulan kemudian.

Berdasarkan studi patologis, ada langkah bijak untuk melihat degenerasi neuron selama bertahun-tahun, berikut setiap tempat yang sesuai dengan spesifik simtomatologi pada *Parkinson Disease*.

Tabel Braak staging of Lewy body deposition

Stage	Sites affected by Lewy bodies	Major symptoms
I	Dorsal motor nucleus of the vagus nerve and olfactory tract	Constipation, anosmia
II	Locus coeruleus and subcoeruleus complex	Sleep and mood dysfunction
III	Substantia nigra	Motor symptoms of Parkinson disease
VI-V	Cortical involvement	Dementia, psychosis

Pencitraan yang dapat digunakan termasuk:

1. *Magnetic resonance imaging* (MRI) yang memeriksa struktur otak. Meski tidak ada fitur khusus pada MRI yang dapat memastikan diagnosis Parkinson Disease, namun MRI dapat menunjukkan diagnosis lain selain Parkinson Disease.
2. DaTscan atau *radiopharmaceutical imaging* tes yang mengukur fungsi dopamin di otak. Bekerja dengan mengikat *dopamine transporters* (DaT) di otak.
3. *Positron emission tomography* (PET), yang dapat mengukur fungsi otak tertentu. PET

dapat digunakan sebagai alat untuk membantu diagnosis *Parkinson Disease* dan sindrom parkinsonian.

Tatalaksana

Penanganan *Parkinson Disease* tertuju pada perbaikan gejala dan mempertahankan *lifestyle* yang positif. Memperbaiki gejala pada *Parkinson Disease* dapat berupa pengobatan dan pembedahan dalam kasus tertentu. Menjaga aktivitas fisik dan kesehatan mental, diet sehat serta mengkonsumsi obat-obatan membantu kebanyakan orang dengan *Parkinson Disease* dapat mempertahankan gaya hidup yang aktif dan terus bekerja.

Mengatasi gejala pada *Parkinson Disease* melalui:

1. *Lifestyle*, termasuk olahraga teratur dan diet sehat

Dalam penanganan Parkinson Disease, *lifestyle* adalah salah satu hal pertama yang harus difokuskan. Memulai atau melanjutkan jadwal olahraga yang teratur dapat membuat mobilitas aktif dan stabil. Beberapa studi penelitian telah menunjukkan bahwa rutinitas olahraga teratur seperti berjalan, latihan kekuatan, atau Tai Chi dapat membantu mempertahankan bahkan meningkatkan mobilitas, keseimbangan, dan koordinasi pada orang dengan Parkinson Disease.

Tidak ada diet khusus pada Parkinson Disease, namun dengan mengkonsumsi makanan sehat untuk meningkatkan asupan serat seperti buah dan sayur dapat membantu meringankan konstipasi. Banyak minum air putih atau minuman non-alkohol dan bebas kafein lainnya memastikan tubuh sudah cukup terhidrasi, keadaan ini dapat mengurangi kemungkinan terjadinya hipotensi dan konstipasi.

Pengobatan

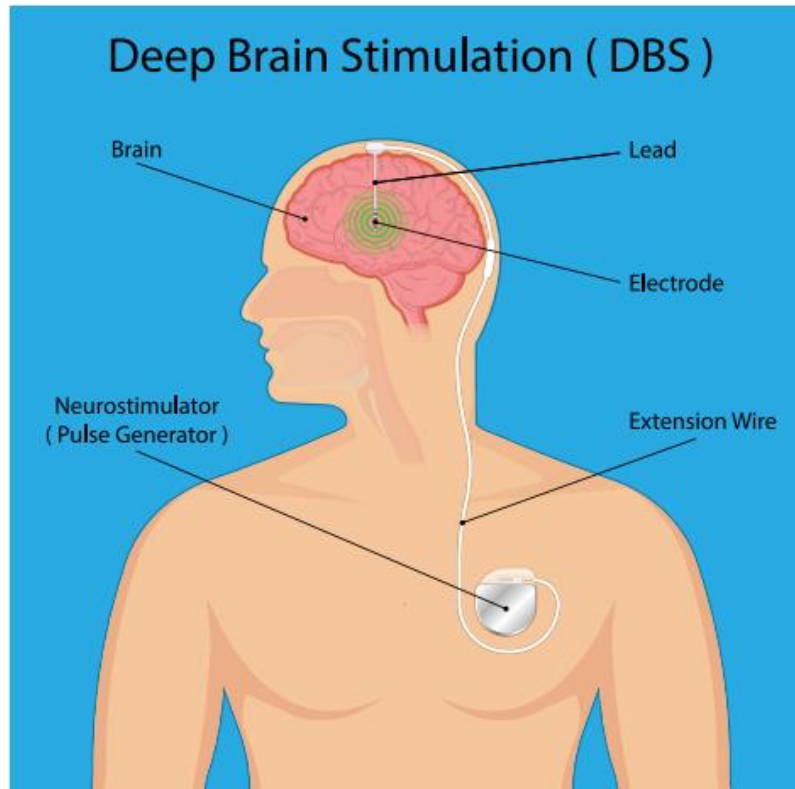
- a. Kombinasi obat yang paling efektif pada *Parkinson Disease* adalah kombinasi Carbidopa-Levodopa yang dimaksudkan untuk meningkatkan kadar dopamin otak, yang kurang pada penderita Parkinson Disease. Levodopa yang diubah menjadi dopamin di otak akan meningkatkan kadar dopamin otak. Levodopa dapat mengurangi tremor, kaku, dan gerakan lambat pada orang dengan idiopatik Parkinson Disease.
- b. Bentuk alternatif dari Carbidopa-Levodopa *infusion* lain yang disetujui oleh FDA pada tahun 2015 ini ditujukan untuk orang dengan penyakit yang lebih lanjut, yang gejalanya tidak lagi merespons dengan baik terhadap karbidopa-levodopa oral. Orang dengan *Parkinson Disease* dapat menerima karbidopa-levodopa dalam bentuk gel melalui pompa infus. Efek samping dari infus carbidopa-levodopa sama dengan carbidopa-levodopa

oral, tetapi banyak dikaitkan dengan insiden neuropati perifer yang lebih tinggi (mati rasa atau hilangnya sensasi di jari tangan atau kaki).

- c. Dopamine Agonists (Pramipexole, Ropinirole, Rotigotine, Apomorphine), obat ini meniru aktivitas dopamin. Dopamin dapat diberikan tunggal pada tahap awal *Parkinson Disease* atau sebagai tambahan untuk carbidopa-levodopa.
- d. COMT *inhibitors* (Entacapone, Tolcapone), kadang-kadang digunakan dengan carbidopa-levodopa. Seperti carbidopa, obat ini mencegah kerusakan levodopa sebelum mencapai otak. Hasilnya banyak levodopa yang berhasil masuk ke otak dan selanjutnya akan diubah menjadi dopamin.
- e. *Selective MAO-B inhibitors* (Rasagiline, Selegiline, Safinamide), bekerja dengan memblokir enzim MAO-B di otak yang mampu memecah dopamin.
- f. Antikolinergik (Bentropine, Trihexyphenidyl), sering digunakan untuk penanganan *Parkinson Disease* sebagai obat tambahan untuk terapi. Antikolinergik sering diresepkan untuk mengurangi tremor pada Parkinson Disease.
- g. Adenosine *inhibitors* (Istradefylline), memblokir efek adenosin reseptor. Seperti dopamin, adenosin adalah neurotransmitter bekerja di basal ganglia, kerja obat ini akan mempengaruhi struktur terdalam otak pada Parkinson Disease.

Pembedahan

DBS (*Deep brain stimulation*) adalah prosedur bedah saraf untuk orang dengan *Parkinson Disease* tingkat lanjut yang mempunyai respon baik terhadap levodopa, tetapi terjadi fluktuasi gerakan motorik yang signifikan termasuk diskinesia. DBS juga dapat digunakan untuk mengobati tremor yang resistan terhadap obat, dengan merangsang poin-poin tertentu di *motor control circuits* otak, DBS "rebalances" *circuits*, memulihkan kontrol gerakan normal sampai tingkat tertentu. DBS melibatkan implantasi elektroda tipis dan permanen pada bagian dalam otak yang dipilih. Denyut dioperasikan dengan baterai generator, seperti alat pacu jantung yang ditanamkan di bawah kulit dada atau perut. Generator terhubung ke elektroda stimulator melalui kabel di bawah kulit kepala dan leher. Prosedur DBS dikaitkan dengan kemungkinan kecil infeksi, stroke, perdarahan, atau komplikasi yang berhubungan dengan anestesi.



Gambar Deep Brain Stimulation

Komplikasi

Komplikasi non-motorik dapat terjadi seperti gangguan tidur sering terjadi pada Parkinson Disease. Tidur malam yang terganggu dan rasa mengantuk yang berlebihan di siang hari (somnolen). Gangguan tidur di malam hari terjadi pada 60-98% pasien dan berhubungan dengan tingkat keparahan penyakit dan asupan levodopa. Gangguan perilaku tidur REM; *sleep behavioral disorder/RBD*), gerakan tungkai berkala saat tidur dan *restless leg syndrome* (RLS). Keterlibatan kognitif pada Parkinson Disease umumnya terjadi 10 tahun atau lebih setelah onset gejala motorik. Frekuensi demensia bervariasi, tetapi dapat dipastikan sekitar 40% dari seluruh pasien Parkinson Disease mengalaminya. Depresi pada Parkinson Disease dengan prevalensi hingga 50% dan terjadi pada semua tahap penyakit. Pasien harus diskriminasi terhadap gangguan metabolik yang mendasari seperti hipotiroidisme yang dapat dengan mudah disalahartikan sebagai penyakit depresi.

Prognosis

Terapi medikamentosa merupakan pilihan utama terapi simptomatis *Parkinson Disease* saat ini. Kerjasama penanganan terpadu multidisiplin sangat membantu pasien dalam mempertahankan kualitas hidup yang optimal.

KESIMPULAN

Parkinson Disease merupakan gangguan fungsi otak yang disebabkan oleh proses degenerasi ganglia basalis pada sel substansia nigra pars compacta (SNc) dan ditandai dengan karakteristik seperti tremor saat istirahat, kekakuan otot dan sendi (*rigidity*), kelambanan gerak dan bicara (bradikinesia) serta instabilitas posisi tegak (*postural instability*).

Manifestasi yang dapat ditemukan pada penderita *Parkinson Disease* adalah gejala motorik utama berupa resting tremor, kekakuan, bradikinesia dan abnormalitas postural, serta memiliki gejala motorik dan non motorik tambahan. Kategori luas fungsi motorik pada *Parkinson Disease* dapat dinilai melalui Skala Hoehn dan Yahr (HY). Skala Hoehn dan Yahr menangkap pola khas gangguan motorik progresif. Skala Hoehn dan Yahr memiliki 5 tingkat stadium yang menggambarkan progresifitas *Parkinson Disease* dimana menunjukkan manifestasi klinis yang berbeda.

Pengobatan *Parkinson Disease* saat ini bertujuan untuk mengurangi gejala motorik dan memperlambat progresivitas penyakit. Tetapi selain gangguan motorik *Parkinson Disease* 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 *Parkinson Disease* . Peningkatan kualitas hidup adalah penting sebagai tujuan pengobatan.

DAFTAR REFERENSI

1. Hanriko R, Anzani BP, Anatomi P, Kedokteran F, Lampung U, Dokter MP, et al. Penyakit Parkinson : Ancaman Kesehatan bagi Komunitas Pertanian Parkinson's Disease : Health Threat to the Agricultural Community. *J Agromedicine*. 2018;5(1):508–12.
2. Jankovic J, Tan EK. Parkinson's disease: Etiopathogenesis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(8):795–808.
3. Yolanda W. Parkinson Disease. 2018;6–9.
4. Rizek, P. Kumar, N. Mandar SJ. An update on the diagnosis and treatment of Parkinson disease. *Medical, Acad Ontario, Southwest*. 2016;188(16):1157–65.
5. Standaert DG, Saint-Hilaire MH, Thomas CA. Parkinson ' S Disease Handbook. *Am Park Dis Assoc*. 2018;2(3):69–73.
6. Sure DR, Culicchia F. Duus' Topical Diagnosis in Neurology. *Otol Neurotol*. 2013;34(1):8.
7. Fritsch T, Smyth KA, Wallendal MS, Hyde T, Leo G, Geldmacher DS. Parkinson disease: Research update and clinical management. *South Med J*. 2012;105(12):650–6.
8. Umemoto G, Fujioka S, Iwasa Y, Ozaki Y, Koga K, Nishimura K, et al. Impact of Progression of Parkinson ' s Disease on Swallowing Ability and Oral Environment. 2021;2021:3–8.
9. Davie CA. A review of Parkinson's disease. *Br Med Bull*. 2008;86(1):109–27.
10. Muliawan E, Jehosua S, Tumewah R. Diagnosis dan Terapi Deep Brain Stimulation pada Penyakit Parkinson. *J Sinaps*. 2018;1(1):67–84.