

**LAPORAN KASUS
PARKINSON**



Disusun Untuk Memenuhi Syarat Mengikuti Ujian Kepaniteraan Klinik
di Bagian Saraf RSUD Ambarawa

Disusun Oleh :

Alfiah

1710221047

Diajukan kepada :

Pembimbing :

Dr. Nurtakdir Setiawan, Sp.S

**KEPANITERAAN KLINIK ILMU PENYAKIT SARAF
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH AMBARAWA
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS PEMBANGUNAN NASIONAL "VETERAN"
JAKARTA**

STATUS PASIEN

1. IDENTITAS PASIEN

Nama : Tn.K
Umur : 88 tahun
Jenis kelamin : Laki-laki
Status perkawinan : Menikah
Pendidikan : SD
Pekerjaan : Petani
Alamat : Kandang 4/5 Rembes Beringin Kab Semarang
No CM : 142xxx
Bangsal / Ruangan : Teratai kelas III - 2A - BPJS NON PBI
Tanggal masuk : 12 Februari 2018, Jam : 20:25
Tanggal keluar RS : 16 Februari 2018, Jam : 11.30

II. DATA DASAR

Dilakukan autoanamnesis dan alloanamnesis (Istri Pasien), 12 Februari 2018, jam 20 WIB di Bangsal Dahlia.

Keluhan Utama:

Lemas sudah 3 hari SMRS.

Keluhan Tambahan :

Kekakuan kedua ekstremitas, kesulitan bicara.

Riwayat Penyakit Sekarang:

Pasien mengeluhkan bergetar pada tangan kanannya sejak \pm 5 tahun yang lalu, keluhan tersebut hilang timbul. Bergetar dirasakan di jari, telapak tangan hingga pergelangan tangannya. Tangan kanan bergetar muncul pada saat istirahat dan membaik saat melakukan aktivitas. Sekitar 3 bulan kemudian tangan kirinya mengalami hal yang sama seperti tangan kanannya. Keluhan tersebut tidak mengganggu aktivitasnya oleh karena itu pasien tidak melakukan pengobatan secara medis maupun tradisonal.

Keluhan lain dirasakan seperti gerakan melambat, sulit memulai gerakan, terdapat kekakuan di tangannya sebelah kanan ± 2 tahun yang lalu. Keluhan tersebut hilang timbul. Timbul hanya bila pasien mengalami kelelahan, < 3 x sebulan. Keluhan membaik bila pasien istirahat cukup. Tangan kirinya juga mengalami hal yang sama seperti tangan kanannya ± 6 bulan kemudian. Pasien mengaku kedua kakinya mulai sering kelelahan. Bila berjalan dengan jarak yang biasa ditempuh dari rumah kesawah, pasien sudah merasakan lemas pada kakinya. Bila melakukan aktivitas ± 6 jam disawah pasien mengeluhkan gemetar di kedua kakinya dari lutut hingga telapak kaki. Keluhan tersebut tidak selalu dirasakan, dan membaik sendiri bila istirahat. Pasien juga tidak melakukan pengobatan secara medis maupun tradisonal.

Sejak ± 1 tahun SMRS keluhan kaku pada kedua kakinya dari lutut hingga pergelangan kaki, berhenti tiba-tiba, sulit menjaga keseimbangan saat berjalan, dan kedua tangan dari siku sampai jari tangannya bergetar semakin sering dirasakan hampir setiap hari. Keluhan tersebut mulai mengganggu aktivitasnya. Pasien lebih banyak istirahat dari pada bertani, namun saat itu pasien juga tidak melakukan pengobatan medis maupun tradisonal. Penglihatan pasien mulai menurun, mengaku buram saat melihat. Keluhan tersebut mulai mengganggu aktivitasnya. Pasien lebih banyak istirahat dari pada bertani, namun saat itu pasien juga tidak melakukan pengobatan medis maupun tradisonal.

Saat ± 3 bulan SMRS pasien tidak dapat melihat atau kehilangan total fungsi penglihatannya. Saat itu pasien melakukan pengobatan mata di RST dr. Asmir DKT Salatiga, dari keterangan pasien dokter spesialis mata menilai bahwa keadaan mata pasien sudah terlambat untuk di obati. Pasien diberikan beberapa obat minum dan tetes mata namun tidak mengingat jenis obat tersebut. Kehilangan penglihatan pada pasien membuat keseimbangan berjalan pasien semakin sulit dikendalikan.

Pasien datang ke IGD RSUD Ambarawa pukul 20:20 WIB dengan keluhan lemas sudah ± 3 hari SMRS, kedua tangan bergetar, kekakuan pada mulut sehingga sulit untuk bicara dan sulit menelan, kekakuan terjadi juga pada wajah sehingga pasien sulit tersenyum, menaikkan alisnya, dan hal kekakuan pada bahu dan di kedua ekstremitas kaki. Pasien juga mengeluhkan nyeri kepala. Tidak ada mual, muntah proyektil,

demam. Keluhan demam dan pingsan sebelumnya tidak ada. Riwayat kejang disangkal, pasien tidak mengalami penurunan kesadaran. Nafsu makan pasien kurang baik selama 3 hari karena kesulitan menelan, BAK baik, namun tidak ada BAB selama 2 hari. Kemudian pasien dirawat inap dan di rawat oleh spesialis neurologist.

Riwayat Penyakit Dahulu:

- Riwayat jatuh / trauma kepala disangkal.
- Riwayat terpapar pestisida dan herbisida disangkal.
- Riwayat mengkonsumsi obat-obatan dalam waktu lama disangkal.
- Riwayat infeksi otak sebelumnya disangkal.
- Riwayat lemah anggota gerak sebelumnya disangkal.
- Riwayat penyakit kencing manis dan tekanan darah tinggi disangkal

Riwayat Penyakit Keluarga:

- Riwayat penyakit serupa disangkal
- Riwayat stroke disangkal
- Riwayat hipertensi disangkal
- Riwayat diabetes melitus disangkal

Riwayat Sosial, Ekonomi, Pribadi:

Pasien bekerja sebagai petani, biaya perawatan ditanggung BPJS.

Kesan : Sosial ekonomi kurang.

Anamnesis Sistem :

- | | |
|-------------------------|---|
| Sistem serebrospinal | : nyeri kepala |
| Sistem neurologi | : kedua tangan gemetar (+), kaki dan tangan kaku (+),
berbicara suara menjadi kecil dan lambat (+) |
| Sistem kardiovaskular | : tidak ada keluhan |
| Sistem respirasi | : tidak ada keluhan |
| Sistem gastrointestinal | : tidak ada keluhan |
| Sistem integument | : tidak ada keluhan |
| Sistem urogenital | : tidak ada keluhan |

Resume Anamnesis

Pasien laki-laki usia 88 tahun dengan keluhan lemas seluruh tubuhnya sudah ± 3 hari SMRS, kedua tangan bergetar, kekakuan pada mulut sehingga sulit untuk bicara dan sulit menelan, kekakuan terjadi juga pada wajah sehingga pasien sulit tersenyum, menaikkan alisnya, dan kekakuan pada bahu dan di kedua ekstremitas kaki. Pasien juga mengeluhkan nyeri kepala. Tidak ada mual, muntah proyektil, demam. Keluhan demam dan pingsan sebelumnya tidak ada. Riwayat kejang disangkal, pasien tidak mengalami penurunan kesadaran. Nafsu makan pasien kurang baik selama 3 hari karena kesulitan menelan, BAK baik, namun tidak ada BAB selama 2 hari. Kemudian pasien dirawat inapikan dan di rawat oleh spesialis neurologist.

DISKUSI

Dari data anamnesis pada pasien didapatkan adanya tangan dan kaki bergetar yang disebut dengan tremor. Tremor terjadi akibat degenerasi substansia nigra, hal ini membuat produksi dopamin berkurang dan terjadi ketidak seimbangan dopamin dengan Ach. Dopamin berfungsi sebagai neurotransimier inhibisi sedangkan Ach sebagai neurotransmitter eksitasi. Bila kadar dopaminergic menurun maka akan terjadi peningkatan aktivitas otot yaitu tremor. Tremor juga dapat terjadi karena ketidak seimbangan sirkuit motor ekstrapiramidal (pengatur gerakan di otak).

Tremor yang terdapat pada penyakit parkinson ialah *resting tremor* 4-6Hz/detik. Timbul saat istirahat dan biasa reda saat melakukan aktivitas. Tremor biasanya terdapat pada jari, tangan, dagu, bibir, dan lidah. Tremor kasar pada sendi metakarpofalangis, kadang-kadang tremor seperti menghitung uang logam atau memulung-mulung (*pill rolling*). Tremor ini waktu istirahat dan menghebat waktu emosi terangsang (*resting/ alternating tremor*). Tremor ini dimulai dari sebelah anggota tubuh bagian atas dan diikuti oleh anggota tubuh bagian bawah. Pada pasien ini ditemukan adanya tremor yang diawali dari tangan lalu kaki, dengan jenis resting tremor.

Pasien juga dengan keluhan lemas disebut dengan asthenia. Asthenia dapat terjadi karena penyakit Parkinson maupun gangguan metabolik. Pada Parkinson terjadi penurunan dopamine yang membuat peningkatan aktivitas otot sehingga banyak ATP yang digunakan sehingga pasien mengalami asthenia. Secara metabolik pasien mengalami penurunan nafsu makan, sehingga berkurangnya glukosa yang digunakan sebagai sumber energy. Pasien juga mengalami kekakuan (rigiditas) pada kedua ekstremitasnya. Pada penyakit ganglia basalia semua otot lurik baik ekstensor maupun fleksor mengalami rigiditas. Rigiditas disebabkan oleh hypertonia ekstrapiramidal. Bilamana ketahanan melawan gerakan fleksi dan ekstensi pasif secara terus menerus maka disebut rigiditas pipa timah (lead pipe rigidity) sedangkan rigiditas hilang timbul disebut rigiditas roda gigi (cogwheel rigidity). Pada pasien ini merupakan jenis rigiditas roda gigi (cogwheel rigidity) kekakuan bukan saja hanya pada otot lurik skeletal, akan tetapi otot wajah, lidah, laring sehingga terdapat gambaran mask face, artikulasi memburuk, suara menjadi kecil bahkan sampai kesulitan bicara. Kekakuan di leher, pasien juga merasa pegal sekitar leher. Maka dari itu jalannya menjadi membungkuk dan dirasa tidak seimbang karena tubuhnya terasa kaku. Pada pasien ini terjadi kekakuan pada sendi-sendi tangan dan kaki, selain itu pasien juga merasa badannya condong ke depan saat berdiri dan berjalan.

Penyakit parkinson ditandai dengan gerakan yang serba melambat yang disebut dengan bradikinesia. Bradikinesia memiliki banyak bentuk tergantung dari bagian tubuh yang terkena. Biasanya penderita parkinson menjadi sulit juga melakukan gerakan halus.

PARKINSON

Definisi parkinson menurut *Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI)* adalah Penyakit Parkinson adalah penyakit degenerasi otak terbanyak kedua setelah penyakit Alzheimer. Pada Penyakit Parkinson terjadi penurunan jumlah dopamin di otak yang berperan dalam mengontrol gerakan sebagai akibat kerusakan sel saraf di substansia nigra pars kompakta di batang otak. Penyakit ini berlangsung kronik dan progresif, dan belum ditemukan obat untuk menghentikan

progresifitasnya. Progresifitas penyakit bervariasi dari satu orang ke orang yang lain. (PERDOSSI, 2016).

Etiologi Parkinson

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

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.⁵

Penelitian menunjukkan adanya mutasi genetik yang berperan pada penyakit Parkinson. Yaitu mutasi pada gen α -sinuklein pada lengan panjang kromosom 4 (PARK1) 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. **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 intrauteri diduga turut menjadi faktor predisposisi penyakit parkinson melalui kerusakan substansia nigra. Penelitian pada hewan menunjukkan adanya kerusakan substansia nigra oleh infeksi *Nocardia asteroides*.

d. Diet

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

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

f. Trauma kepala

Cedera kranio serebral bisa menyebabkan penyakit Parkinson.

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.

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 ekstrapiramidal 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)
2. Neostriatum terdiri dari putamen (Put) dan Nucleus Caudatus (NC).
3. Globus Palidus (GP)
4. Substansia Nigra (SN)
5. 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). 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. 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). Hipotesis terbaru proses patologi yang mendasari proses degenerasi neuron SNc adalah stres oksidatif. Stres oksidatif menyebabkan terbentuknya formasioksidiradikal, 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 peroxy-nitric-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 enzimatis dari dopamin dapat merusak neuron nigrostriatal, karena proses ini menghasilkan hidrogen peroksid dan radikal oksid lainnya. Walaupun ada mekanisme pelindung untuk mencegah kerusakan dari stress oksidatif, namun pada usia lanjut mungkin mekanisme ini gagal.

1. 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.

Manifestasi Klinis

- Gejala Motorik.^{2,4,6}
- 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 menggeleng, 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.

- 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 prakinson 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.

- Akinesia/bradikinesia

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

- 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.

- Mikrografia

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

- 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.

- 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.

- Demensia

Adanya perubahan status mental selama perjalanan penyakitnya dengan defisit kognitif. 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.

- Gejala lain

Kedua mata berkedip-kedip dengan gencar pada pengetukan di atas pangkal hidungnya (tanda Myerson positif).

1. Gejala Non-Motorik

- Disfungsi otonom
 - Keringat berlebihan, air ludah berlebihan, gangguan sfingter terutama inkontinensia dan hipotensi ortostat
 - Kulit berminyak dan infeksi kulit *seborrheic*
 - Pengeluaran urin yang banyak
 - Gangguan seksual yang berubah fungsi, ditandai dengan melemahnya hasrat seksual, perilaku orgasme.
- Gangguan suasana hati, penderita sering mengalami depresi
- Gangguan kognitif, menanggapi rangsangan lambat

- Gangguan tidur, penderita mengalami kesulitan tidur (insomnia)
- Gangguan sensasi
 - Kepekaan kontras visuil lemah, pemikiran mengenai ruang, perbedaan 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).

III. DIAGNOSIS SEMENTARA

1. Klinis : Asthenia
Rigiditas
Resting tremor
Bradikinesia
2. Topis : Bangunan ekstrapiramidal
3. Etiologi : Sindrom Parkinson suspek idiopatik

IV. PEMERIKSAAN FISIK

IV.1. Pemeriksaan Umum

Keadaan umum : tampak sakit sedang

Kesadaran : Compos Mentis GCS = E₄V₅M₆= 15

Tanda Vital :

- TD : 140/90 mmHg
- Nadi : 50 x/menit, Reguller
- Pernapasan : 18 x/menit, Reguller
- Suhu : 36,5°C
- Spo2 : 98%

IV.2. Pemeriksaan Umum

Kepala : Bentuk kepala normocephal, rambut putih, terdistribusi merata, tidak mudah dicabut.

Leher : Tidak teraba pembesaran kelenjar getah bening pada leher.
Kaku kuduk (-), burdzinsky I (-)

Wajah : Raut muka pasien baik dan tidak terdapat kelainan facies.

Mata : Edema palpebra (-/-), alis mata hitam dan tersebar merata, konjungtiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), pupil bulat isokor Ø 3mm/3mm, refleks cahaya langsung (-/-), refleks cahaya tidak langsung (-/-), refleks kornea (+/+)

Telinga : AD: Bentuk telinga normal, membran timpani sulit dinilai, nyeri tekan dan tarik (-)

AS: Bentuk telinga normal, membrane timpani sulit dinilai, nyeri tekan (-)

Hidung : Bentuk hidung normal. Tidak tampak deviasi. Tidak tampak adanya sekret. Tidak tampak nafas cuping hidung.

Mulut : Mukosa gusi dan pipi tidak hiperemis, ulkus (-) , perdarahan gusi (-), sianosis (-), Perot (-)

Thoraks

Pulmo :

1. Inspeksi : Normochest, gerak dada simetris, retraksi suprasternal dan supraclavicula (-)
2. Palpasi : Taktil fremitus kanan dan kiri sama
3. Perkusi : Sonor di seluruh lapang paru
4. Auskultasi: Suara nafas vesikuler (+/+) normal, ronkhi (-/-), wheezing (-/-)

Kesan : Paru dalam batas normal

Cor :

1. Inspeksi : *Ictus cordis* tidak tampak
2. Palpasi : *Ictus cordis* tidak teraba
3. Perkusi : Batas kiri bawah: ICS 5 mid axilaris anterior sinistra

Batas kiri atas: ICS 3 mid clavicularis sinistra

Batas kanan bawah: ICS 4 parasternal dekstra

Batas kanan atas: ICS 2 parasternal dekstra

4. Auskultasi : Bunyi Jantung I tunggal, intensitas normal
Bunyi jantung II splitting saat inspirasi dan tunggal saat
Ekspirasi (split tak konstan), intensitas normal
murmur (-), gallop (-).

Kesan : Jantung dalam batas normal

Abdomen:

1. Inspeksi : Datar, supel.
2. Auskultasi: Bising usus (+), normal (2-6 x menit)
3. Perkusi : Timpani di semua kuadran abdomen
4. Palpasi : Dinding perut supel, hepar dan lien tidak teraba, nyeri tekan (-), turgor baik

Ekstremitas : Simetris, sianosis (-/-), akral hangat (+/+), CRT < 2 detik

IV.2 Status Psikiatri

- Tingkah Laku : Normoaktif
Perasaan Hati : Normotimik
Orientasi : Baik
Kecerdasan : Dalam batas normal
Daya Ingat : Dalam batas normal

IV.3 Status Neurologis

a. Saraf Kranialis

Nervus	Pemeriksaan	Kanan	Kiri
N. I. <i>Olfaktorius</i>	Daya penghidu	N	N
N. II. <i>Optikus</i>	Daya penglihatan	-	-
	Pengenalan warna	-	-
	Lapang pandang	-	-

N. III. <i>Okulomotor</i>	Ptosis	-	-
	Gerakan mata ke medial	-	-
	Gerakan mata ke atas	-	-
	Gerakan mata ke bawah	-	-
	Ukuran pupil	2,5 mm	2,5mm
	Bentuk pupil	Bulat	Bulat
	Refleks cahaya langsung	-	-
N. IV. <i>Troklearis</i>	Strabismus divergen	-	-
	Gerakan mata ke lat-bwh	-	-
	Strabismus konvergen	-	-
N. V. <i>Trigeminus</i>	Menggigit	N	N
	Membuka mulut	N	N
	Sensibilitas muka	N	N
	Refleks kornea	+	+
	Trismus	-	-
N. VI. <i>Abdusen</i>	Gerakan mata ke lateral	-	-
	Strabismus konvergen	-	-
N. VII. <i>Fasialis</i>	Kedipan mata	+	+
	Lipatan nasolabial	-	-
	Sudut mulut	-	-
	Mengerutkan dahi	+	+
	Menutup mata	+	+

	Meringis	+	+
	Menggembungkan pipi	+	+
	Daya kecap lidah 2/3 ant	Tdk dilakukan	Tdk dilakukan
N. VIII. <i>Vestibulokoklearis</i>	Mendengar suara bisik	dbn	dbn
	Tes Rinne	Tdk dilakukan	Tdk dilakukan
	Tes Schwabach	Tdk dilakukan	Tdk dilakukan

N.IX (GLOSSOFARINGEUS)	Keterangan
Arkus Faring	Simetris
Daya Kecap 1/3 Belakang	Tdk dinilai
Reflek Muntah	Dalam batas normal
Sengau	Tidak
Tersedak	Tidak

N. X (VAGUS)	Keterangan
Arkus faring	Dalam batas normal
Reflek muntah	Dalam batas normal
Bersuara	Dalam batas normal
Menelan	Dalam batas normal

N. XI (AKSESORIUS)	Keterangan
Memalingkan Kepala	Dalam batas normal
Sikap Bahu	Dalam batas normal
Mengangkat Bahu	Dalam batas normal
Trofi Otot Bahu	Tidak

N. XII (HIPOGLOSUS)	Keterangan
Sikap lidah	Dalam batas normal
Artikulasi	Disartria
Tremor lidah	+
Menjulurkan lidah	Dalam batas normal
Kekuatan lidah	Dalam batas normal
Trofi otot lidah	Dalam batas normal
Fasikulasi lidah	Dalam batas normal

Motorik	Superior	Inferior
Gerak	: +/+	+/+
Kekuatan	: Kelemahan umum	
Tonus	: ↑ / ↑	↑ / ↑
	(Coghwheel rigidity)	
Trofi	: E/E	E/E
Refleks fisiologis	: ++/++	++/++
Refleks patologis	: -/-	-/-
Klonus	: -/-	-/-
Sensibilitas	: dalam batas normal	

Gerakan abnormal : Resting tremor (+) di ekstremitas superior dekstra et sinistra,
frekuensi 5-6 x/ detik \

Koordinasi, gait dan keseimbangan :

-Cara berjalan : kaku saat melangkah, ragu saat melangkah, dengan postur badan condong kedepan.

-Tes Romberg : + (jatuh kekanan)

-Disdiadokinesis : +

-Ataksia : tidak dilakukan

-Rebound phenomen : +

- Pemeriksaan tambahan : Myerson sign (+)

Coghweel rigidity (+)

Mikrografia (-)

Postural test : Push (+), and Release (+)

b. Fungsi Motorik

Gerakan	bebas	bebas
	bebas	bebas

Kekuatan	555	555
	555	555

Tonus	normal	normal
	normal	normal

Refleks Fisiologis

Refleks Biceps

Normal

Normal

Refleks Triceps	Normal	Normal
Refleks ulna dan radialis	Normal	Normal
Refleks Patella	Normal	Normal
Refleks Achilles	Normal	Normal

Refleks Patologis

Babinski	-	-
Chaddock	-	-
Oppenheim	-	-
Gordon	-	-
Schaeffer	-	-
Mendel Bachterew	-	-
Rosollimo	-	-
Gonda	-	-
Hofman Trommer	-	-

c. Fungsi Sensorik

	Kanan	Kiri
Eksteroseptif	Terasa	Terasa
Rasa nyeri	Terasa	Terasa
Rasa raba	Terasa	Terasa
Rasa suhu	Terasa	Terasa
Propioseptif	Terasa	Terasa
Rasa gerak dan sikap	Terasa	Terasa
Rasa getar	Terasa	Terasa
Diskriminatif	Terasa	Terasa
Rasa gromestesia	Terasa	Terasa
Rasa barognosia	Terasa	Terasa
Rasa topognosia	Terasa	Terasa

d. Rangsang Meningeal

Kaku kuduk	: negatif
Kernig sign	: negatif
Pemeriksaan Brudzinski :	: negatif

e. Fungsi Luhur

Fungsi Luhur: normal

Fungsi Vegetatif: BAK lancar dengan pispot, BAB belum selama perawatan

KRITERIA HUGHES

Gejala utama

- Tremor (+)
- Rigiditas (+)
- Akinesia/bradikinesia (+)
- Postural Instability (+)

Hasil : Terdapat semua gejala utama pada pasien

STADIUM HOEHN AND YAHR

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

PEMERIKSAAN PENUNJANG

Tanggal 12 Februari 2018

DARAH LENGKAP

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Normal
Hemoglobin	14,7	13,2-17,3
Leukosit	5,7	3,8 – 10,6
Hematokrit	45,6	40-52
Trombosit	174	150-400

MCV	80,9	82 – 98
MCH	26,1	27 – 32
MCHC	32,5	32 – 37
Trombosit	236 rb	150 – 400

Hitung Jenis		
Eosinofil	1,1	1-3 %
Basofil	0,1	0-1%
Neutrofil	3,35	52-76 %
Limfosit	32,6	20-40 %
Monosit	0,44	2-8 %

KIMIA DARAH

Pemeriksaan	Hasil	Satuan	Harga normal
GDP	84	mg/dL	82-115
SGOT	19	U/L	0-50
SGPT	15	U/L	0-50
Ureum	48,1	mg/dL	10-50
Kreatinin	1,19 (H)	mg/dL	0,62-1,1
Total protein			
Albumin	3,78	g/dL	3,4-4,8
Globulin	2,65	g/dL	2,0-4,0
Asam urat	6,30	g/dL	2-7
Kolestrol	189	mg/dL	<200
Trigliserida	126	mg/dL	70-140

RESUME

Objektif :

Dari pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran compos mentis, GCS 15 (E4V5M6), Tekanan darah : 150/80mmHg, Nadi 77x/menit, RR 22x/menit, Suhu : 36,5 °C, Pupil : Isokor, 3mm/3mm, tidak dapat melihat. Pada pemeriksaan fisik didapatkan wajah

datar, lidah tremor, ekstremitas atas tremor dan kaku pada kedua ekstremitas atas dan bawah. Dari pemeriksaan fisik ini didapatkan adanya tanda-tanda dari gejala utama parkinson yaitu tremor, rigiditas, dan bradikinesia). Nervus cranial terdapat kelainan nervusvagus (X) disatria, hipoglossus (XII) tremor lidah(+).test motoric menunjukkan hasil kekuatan kelemahan umum, tonus meningkat dengan gambaran coghwheel rigidity, terdapat gerakan abnormal resting tremor(+) di ekstremitas superior dekstra et sinistra frekuensi 5-6/detik+ (jatuh kekanan), Cara berjalan kaku saat melangkah, ragu saat melangkah, dengan postur badan condong kedepan. Tes Romberg (+), Disdiadokinesia (+), Rebound phenomen (+), Myerson sign (+), Coghwheel rigidity (+)Mikrografia (-),Postural test : Push (+), and Release (+)

Kriteria Hughes

1. Gejala utama

1. Tremor (+)
2. Rigiditas (+)
3. Akinesia/bradikinesia (+)
4. Instability postural (+)

Hasil : Terdapat semua gejala utama

STADIUM HOEHN AND YAHR

- 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

DIAGNOSIS AKHIR

Diagnosis Klinis : Astenia dengan Parkinson Syndrome dengan gejala resting tremor +, rigiditas+, bradikenesia +

Diagnosis Topis : Substansia nigra

Diagnosis Etiologi : Degenerasi neuron pigmen di substansia nigra

DISKUSI II

Pada pemeriksaan fisik status generalisata tidak didapatkan adanya penurunan kesadaran yaitu dengan penilaian GCS mata adanya kontak mata dan membuka spontan, motorik pasien dapat menggerakkan sesuai instruksi pemeriksa dan verbal yang masih baik karena masih dapat menjawab pertanyaan pemeriksa dengan baik. Berdasarkan hasil fisik mulai dari vital sign sampai dengan *Head to Toe*. Pada Parkinson terjadi degenerasi substansia nigra. 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. Sehingga pada pemeriksaan fisik didapatkan wajah datar, lidah tremor, ekstremitas atas tremor dan kaku pada kedua ekstremitas atas dan bawah. Dari pemeriksaan fisik ini didapatkan adanya tanda-tanda dari gejala utama parkinson yaitu tremor, rigiditas, dan bradikinesia, face mask (wajah datar). Nervus cranial terdapat kelainan nervus vagus (X) disatria, hipoglossus (XII) tremor lidah(+).test motoric menunjukkan hasil kekuatan kelemahan umum, tonus meningkat dengan gambaran coghwheel rigidity, terdapat gerakan abnormal resting tremor(+) di ekstremitas superior dekstra et sinistra frekuensi 5-6/detik+ (jatuh kekanan), Cara berjalan kaku saat melangkah, ragu saat melangkah, dengan postur badan condong kedepan. Tes Romberg (+), Disdiadokinesis (+), Rebound phenomen (+), Myerson sign (+), Coghwheel rigidity (+). Berdasarkan kriteria Hugh gejala utama

yaitu tremor (+), rigiditas (+), bradikinesia (+), Mikrografia (-) Postural test : Push (+), and Release (+). Stadium Hoehn and Yahr pada pasien ini Stadium 4, ialah terdapat gejala yang berat, masih dapat berjalan hanya untuk jarak tertentu, rigiditas dan bradikinesia, tidak mampu berdiri sendiri, tremor dapat berkurang dibandingkan stadium sebelumnya. Hal ini dapat memperkuat diagnosis pasien yaitu penyakit Parkinson.

DIAGNOSIS PARKINSON

Diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik. Pada setiap kunjungan penderita

- a. Tekanan darah diukur dalam keadaan berbaring dan berdiri, hal ini untuk mendeteksi hipotensi ortostatik.
- b. Menilai respons terhadap stress ringan, misalnya berdiri dengan tangan diekstensikan, menghitung surut dari angka seratus, bila masih ada tremor dan rigiditas yang sangat, berarti belum berespon terhadap medikasi.
- c. 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.

Salah satu klasifikasi yang dipakai untuk penegakkan diagnosis PD secara klinis yaitu melalui kriteria dari Hughes :

- *Possible*

Terdapat salah satu dari gejala utama : *resting tremor*, rigiditas, bradikinesia, kegagalan refleks postural

- *Probable*

Kombinasi dua gejala utama (termasuk kegagalan refleks postural) atau satu dari tiga gejala pertama yang tidak simetris (dua dari empat tanda motorik)

- *Definite*

Kombinasi tiga dari empat gejala atau dua gejala dengan satu gejala lain yang tidak simetris (tiga tanda kardinal) dan responsif terhadap pengobatan levodopa.

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

PEMERIKSAAN FISIK

1. Pengamatan saat pasien duduk :
 - Tremor saat istirahat, terlihat di tangan atau tungkai bawah.
 - ekspresi wajah seperti topeng / *face mask* (kedipan mata dan ekspresi wajah menjadi datar),
 - postur tubuh membungkuk,
 - tremor dapat ditemukan di anggota tubuh lain (meskipun relatif jarang) misalnya kepala, rahang bawah, lidah, leher atau kaki
1. Pemeriksaan bradikinesia :
 - Gerakan tangan mengepal-membuka-mengepal dan seterusnya berulang ulang, makin lama makin berkurang amplitudo dan kecepatannya
 - Gerakan mempertemukan jari telunjuk-ibu jari (pada satu tangan) secara berulang-ulang makin lama makin berkurang amplitudo dan kecepatannya
 - Tulisan tangan makin mengecil

- Kurang trampil melakukan gerakan motorik halus, seperti membuka kancing baju
 - Ketika berbicara suara makin lama makin halus, dan artikulasi mejadi tidak jelas.
1. Pengamatan saat pasien berjalan :
 - Kesulitan / tampak ragu-ragu saat mulai berjalan (*hesitancy*), berjalan dengan kaki diseret (*shuffling*), jalan makin lama makin cepat (*festination*),
 - Ayunan lengan berkurang baik pada 1 sisi anggota gerak maupun dikeduanya.
 1. Ditemukan rigiditas pada pemeriksaan tonus otot : gerakan secara pasien oleh pemeriksa, dengan melakukan fleksi-ekstensi secara berurutan, maka akan dirasakan tonus otot seperti ‘roda gigi’. Biasanya dikerjakan di persendian siku dan lengan.
 2. Pemeriksaan instabilitas postural / tes *retropulsi* : pasien ditarik dari belakang pada kedua bahunya untuk melihat apakah pasien tetap mampu mempertahankan posisi tegak.
 3. Pemeriksaan fisik lain untuk menemukan tanda negatif dari Penyakit Parkinson:
 - Pemeriksaan refleks patologis : refleks patologis negatif
 - Pemeriksaan gerakan bola mata ke atas : gerakan okulomotor normal
 - Pemeriksaan tekanan darah postural
 - Pemeriksaan fungsi otonom, misalnya pengontrolan miksi –adakah inkontinensia
 - Pemeriksaan fungsi serebelum, misalnya ataksia saat berjalan
 - Pemeriksaan fungsi kognitif yang muncul pada permulaan penyakit.

PEMERIKSAAN PENUNJANG ^{6,9}

1. EEG (Elektroensefalografi)

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

2. CT Scan Kepala

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

PLANING

1. **Diagnosa :**

- EEG
- CT-Scan

2. **Terapi :**

- Non Medikamentosa :
 - Terapi rehabilitasi
- Medikamentosa :
 - Asering 20 tpm
 - Injeksi Citicolin 2x500
 - Injeksi Ranitidin 2x1A
 - Mecobalamin 1x1
 - Sohobion 1x1
 - Levasid 2x1
 - Sifrol 2x1

1. **Edukasi :**

1. Makan obat dan kontrol ke dokter secara teratur.
2. Edukasi keluarga.

2. **Monitoring :**

1. Keadaan umum
2. Tanda vital
3. Deficit neurologis
4. Pemeriksaan penunjang

VIII. PROGNOSIS

Death : Dubia ad bonam

Disease : Dubia ad bonam

Dissability : Dubia ad bonam
Discomfort : Dubia ad bonam
Dissatisfaction : Dubia ad bonam
Distitution : Dubia ad bonam

DISKUSI III

Pada pasien ini diberikan levodopa karena levodopa akan masuk ke blood brain barrier, masuk ke otak dan akan berubah menjadi dopamin, dimana dopamin pada kasus parkinson kadarnya rendah. Diharapkan dengan terapi ini akan meningkatkan kadar dopamin sehingga gejala ekstrapiramidal berkurang. Pemberian antikolinergik juga dimaksudkan untuk mengurangi gejala tremornya karena pada kasus pasien ini gejala tremor paling dominan. Tremor ini terjadi karena ketidak seimbangan antara Dopamin yang berkurang dengan asetilkolin yang lebih dominan. Sehingga pemberian antikolinergik ini akan menurunkan asetilkolin yang berfungsi membangkitkan dan membuat kadar dopamin dan asetilkolin lebih seimbang.

Levazide mengandung levodopa dan benzerazide. Levodopa merupakan obat yang mengganti dopamin. Dipakai sebagai pengobatan utama untuk parkinson. Di dalam tubuh levazide akan diubah sebagai dopamin. Obat ini efektif untuk menghilangkan gejala karena dapat langsung menggantikan dopamin yang produksinya menurun karena degenerasi substansia nigra. Benserazide atau disebut juga carbidopa dapat meningkatkan kerja dari levodopa, sehingga dapat menurunkan dosis levodopa hingga 4 kali untuk mendapatkan hasil yang sama.

Pasien diberi terapi levodopa dan dilihat perkembangannya apakah gejala berkurang atau tidak. Pada parkinson gejala akan sangat berkurang setelah diberi terapi levodopa, maka dari itu pasien harus rutin kontrol untuk melihat perkembangan penyakitnya dan penyesuaian dosis maupun apakah diperlukan obat-obatan lain seperti Dopamin agonis, MAOB inhibitor, COMT inhibitor yang akan menaikkan kadar dopamin dan membuat terapi levodopa makin meningkat efeknya.

PENATALAKSANAAN PARKINSON

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

- Terapi simtomatik, untuk mempertahankan independensi pasien,
- Neuroproteksi
- 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 :

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

3. Non Farmakologik
 1. Edukasi
 2. Terapi rehabilitasi

Terapi Farmakologik

1. Bekerja pada sistem dopaminergik

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 dopaminergic 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 simptomatis 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 diskenisia 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 juga dengan memberikan tambahan obat-obat yang memiliki mekanisme kerja berbeda seperti dopamin agonis, COMT inhibitor atau MAO-B inhibitor.

2. Agonis dopamine^{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

4. 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). Preperat 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.

5. 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.

6. Bekerja sebagai pelindung neuron

- Neuroproteksi⁶

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

1. 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 factorm artemin), dan sebagainya . Semua belum dipasarkan
2. 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
3. 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.

4. 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
5. 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 Karena pasien penyakit Parkinson biasanya harus mengambil banyak dosis obat setiap hari, patch ini diharapkan akan membantu banyak penderita.¹⁰
6. Bahan lain yang masih belum jelas cara kerjanya diduga bermanfaat untuk penyakit parkinson, yaitu 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
7. 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, aantiglutamatergic 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.

2. 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 :

1. Pallidotomi , yang hasilnya cukup baik untuk menekan gejala :
 - Akinesia / bradikinesia
 - Gangguan jalan / postural
 - Gangguan bicara
2. Thalamotomi, yang efektif untuk gejala :
 - Tremor
 - Rigiditas
 - Diskinesia karena 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 adrenalis (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

3. Terapi Non-farmakologis

1. 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.

2. 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
- Strategi gerak : seperti bila akan belok saat berjalan gunakan tikungan yang agak lebar, jarak kedua kaki harus agak lebar bila ingin memungut sesuatu
- 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.

FOLLOW UP

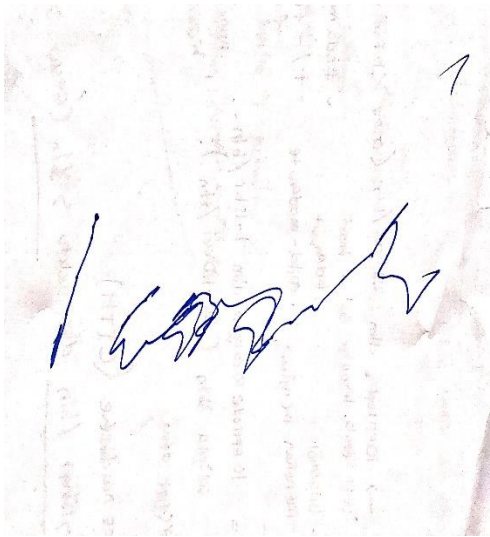
	HP-1/ 12 februari 2018	HP-2 / 13 februari 2018	HP-3/ 14 februari 2018
S	lemas 3 hari SMRS (+), tangan dan kaki terasa kaku, tremor (+), bicara kurang jelas, tidak dapat melakukan aktivitas, tidak ada keluhan demam, mual, muntah, tidak nafsu makan (+), BAK(+), BAB (-) 3 hari, mata tidak dapat melihat melihat sejak 1bulan SMRS	lemas 4 hari SMRS (+), tangan dan kaki terasa kaku, tremor (+), bicara kurang jelas, tidak ada keluhan demam, mual, muntah, tidak nafsu makan (+) , BAK(+), BAB (-) 4 hari, mata tidak dapat melihat melihat sejak 1bulan SMRS	Tangan kaku sudah membaik, kaki sudah merasa baik, tremor (+), bicara kurang jelas, tidak ada keluhan demam, mual, muntah, tidak nafsu makan (+), BAK(+), BAB (-) 5 hari, mata tidak dapat melihat melihat sejak 1bulan SMRS
O	<p>KU : TSS, Kes : CM GCS = E3M5Vsdn S : 36° C, N: 76x/mnt RR: 20x/mnt TD : 140/90 mmHg Pupil: Isokor, RCL sdn, RCTL sdn</p> <p>Pemeriksaan fisik : tremor di ekstremitas atas (+/+), kaku pada ekstremitas bawah (+/+) Motorik : 3333 3333 3333 3333</p> <p>Tetra parase</p> <p>RF: RP : + + - - + + - -</p> <p>N.Kranialis : Tremor lidah (+) Pemeriksaan keseimbangan : sdn</p>	<p>KU : TSS, Kes : CM GCS = E4M5V4 S : 36° C, N: 78x/mnt RR: 24x/mnt TD : 130/70 mmHg Pupil: Isokor, RCL sdn, RCTL sdn</p> <p>Pemeriksaan fisik : tremor di ekstremitas atas (+/+), kaku pada ekstremitas bawah (+/+)</p> <p>Motorik : 3333 3333 3333 3333</p> <p>RF: RP : + + - - + + - -</p> <p>N.Kranialis : Tremor lidah (+) Pemeriksaan keseimbangan : sdn</p>	<p>KU : TSS, Kes : CM GCS = E4M6V5 S : 37° C, N: 80x/mnt RR: 24x/mnt TD : 90/60 mmHg Pupil: Isokor, RCL sdn, RCTL sdn</p> <p>Pemeriksaan fisik : tremor di ekstremitas atas (+/+), kaku pada ekstremitas bawah (+/+) Motorik : 5555 5555 3333 3333</p> <p>RF: RP : + + - - + + - -</p> <p>N.Kranialis : Tremor lidah (+) Pemeriksaan keseimbangan : Jalan seperti robot</p>
A	Asthenia + Parkinson	Asthenia + Parkinson	Asthenia + Parkinson
P	<p>Inj. piracetam 4x3 mg Inj. citicolin 2x500 mg Inj.Ranitidin 2x1 amp Amlodipine 1x5mg Meticobalamin 1x1 Sohobion 1x1 Metilprednison 2x 125</p>	<p>Inj. citicolin 2x500 mg Inj.Ranitidin 2x1 amp Amlodipine 1x5mg Meticobalamin 1x1 Sohobion 1x1 Metilprednison 2x 125</p>	<p>Inj. citicolin 2x500 mg Inj.Ranitidin 2x1 amp Amlodipine 1x5mg Meticobalamin 1x1 Sohobion 1x1 Metilprednison 2x 125 Sifrol 2x1</p>

	HP-4/ 15 februari 2018	HP-5/ 16 februari 2018
S	Keluhan sudah membaik, terasa kaku, tremor (+), bicara kurang jelas, tidak ada keluhan demam, mual, muntah, tidak nafsu makan (+), BAK(+), BAB (-) 6 hari mata tidak dapat melihat melihat sejak 1bulan SMRS.	Keluhan sudah membaik, terasa kaku, tremor (+), bicara kurang jelas, tidak ada keluhan demam, mual, muntah, tidak nafsu makan (+), BAK(+), BAB (-) 8 hari mata tidak dapat melihat melihat sejak 1bulan SMRS.
O	<p>KU : TSS, Kes : CM GCS = E4M6V5 S : 36,4° C, N: 76x/mnt RR: 20x/mnt TD : 134/73 mmHg Pupil:Isokor, RCL sdn, RCTL sdn</p> <p>Pemeriksaan fisik : tremor di ekstremitas atas (+/+), kaku pada ekstremitas bawah (+/+) Motorik : 5555 5555 5555 5555</p> <p>RF: RP : + + - - + + - -</p> <p>N.Kranialis : Tremor lidah (+) Pemeriksaan keseimbangan : Jalan seperti robot</p>	<p>KU : TSS, Kes : CM GCS = E4M6V5 S : 36,4° C, N: 80x/mnt RR: 20x/mnt TD : 120/80 mmHg Pupil:Isokor, RCL sdn, RCTL sdn</p> <p>Pemeriksaan fisik : tremor di kedua ekstremitas (+) Motorik : 5555 5555 5555 5555</p> <p>RF: RP : + + - - + + - -</p> <p>N.Kranialis : Tremor lidah (+) Pemeriksaan keseimbangan : Jalan seperti robot</p>
A	Asthenia + Parkinson	Asthenia + Parkinson
P	Inj. citicolin 2x500 mg Inj.Ranitidin 2x1 amp Ceftriaxone 2x1mg Meticobalamin 1x1 Sohobion 1x1 Levazid 2x1 Sifrol 2x1	Inj. citicolin 2x500 mg Inj.Ranitidin 2x1 amp Ceftriaxone 2x1mg Meticobalamin 1x1 Sohobion 1x1 Levazid 2x1 Sifrol 2x1 Dibekali obat Levazid 2x1 Ranitidine 2x1 Asam folat 2x1 Citicolin 2x500 THP 2x1

Lampiran



Visit kerumah pasien di desa



Mikrografia(-)

Daftar Pustaka

1. Hanifah M. Pengaruh Ekstrak Biji Korobenguk Hasil Soxhletasi Terhadap Gejala Penyakit Parkinson.
2. Ginsberg 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;
4. Buku Ajar Patofisiologi. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC;
5. 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;
7. A Manajemen dari Penyakit Parkinson yang Lanjut.1-3,.
8. Purba JS. Penyakit Parkinson. Jakarta: Badan Penerbit FKUI;
9. 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;
1. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2016. Guideline Parkinson 2016. Jakarta: PERDOSSI.
13. Baehr M, Frotscher M. Suplai darah dan gangguan vaskular sistem darah pusat. Dalam: Diagnosis Topik Neurologi DUUS: Anatomi, fisiologi, Tanda, Gejala). Edisi 4. EGC, Jakarta. 2005;371-438.
14. Mardjono M, Sidharta P. Mekanisme Gangguan Vaskular Susunan Saraf: Neurologi Klinis Dasar. Cetakan ke-14. Penerbit Dian Rakyat, Jakarta. 2009;267292.