

BAHAN KULIAH KEPANITERAAN KLINIK
“PARKINSON”



Disusun Oleh:

dr. Agus Yudawijaya, Sp. N, M.Si.Med

NIP UKI. 181502

NIDN. 0326087801

Semester Ganjil 2025/2026

BAGIAN ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS KRISTEN INDONESIA
JAKARTA 2025

TUJUAN PEMBELAJARAN

TUJUAN PEMBELAJARAN UMUM (TIU)

Setelah menyelesaikan modul ini, maka dokter mampu menguatkan kompetensinya pada penyakit parkinson dan tatalaksananya di unit gawat darurat dan fasilitas kesehatan tingkat pertama.

TUJUAN PEMBELAJARAN KHUSUS (TIK)

Setelah menyelesaikan modul ini, maka dokter mampu:

1. Mengetahui dan dapat melakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis parkinson.
2. Menentukan penanganan pertama di unit gawat darurat pada kasus parkinson dan membuat rujukan ke dokter spesialis saraf untuk tatalaksana lanjut penyakit parkinson.
3. Mengidentifikasi dan menerapkan pencegahan tetanus dengan mampu membuat edukasi bagi pasien dengan riwayat parkinson dan penapisan / skrining awal di pusat layanan kesehatan primer.

PENDAHULUAN

Penyakit Parkinson merupakan gangguan neurodegeneratif progresif yang paling umum kedua setelah penyakit Alzheimer dan tetap menjadi salah satu penyebab utama disabilitas neurologis di seluruh dunia. Sejak pertama kali dideskripsikan oleh James Parkinson pada tahun 1817, pemahaman mengenai epidemiologi dan patologi Parkinson terus berkembang. Data epidemiologis terbaru menunjukkan bahwa beban global parkinson meningkat secara substansial, dengan estimasi lebih dari 11 juta penderita pada tahun 2021, dan diproyeksikan meningkat hingga mencapai lebih dari 20 juta kasus pada tahun 2050, seiring bertambahnya populasi lansia, perubahan demografi, serta kemungkinan kontribusi faktor lingkungan dan genetik.

Meskipun prevalensi penyakit parkinson bervariasi di berbagai wilayah, penyakit ini secara konsisten menunjukkan peningkatan angka kejadian terutama pada populasi usia lanjut, dengan risiko meningkat tajam pada kelompok usia di atas 60 tahun dan lebih tinggi pada laki-laki. Secara etiologis, sebagian besar kasus parkinson bersifat idiopatik, namun sekitar 5–10% berkaitan dengan faktor genetik. Temuan neuropatologis utama penyakit parkinson mencakup degenerasi neuron dopaminergik di substantia nigra pars compacta (SNpc) serta akumulasi

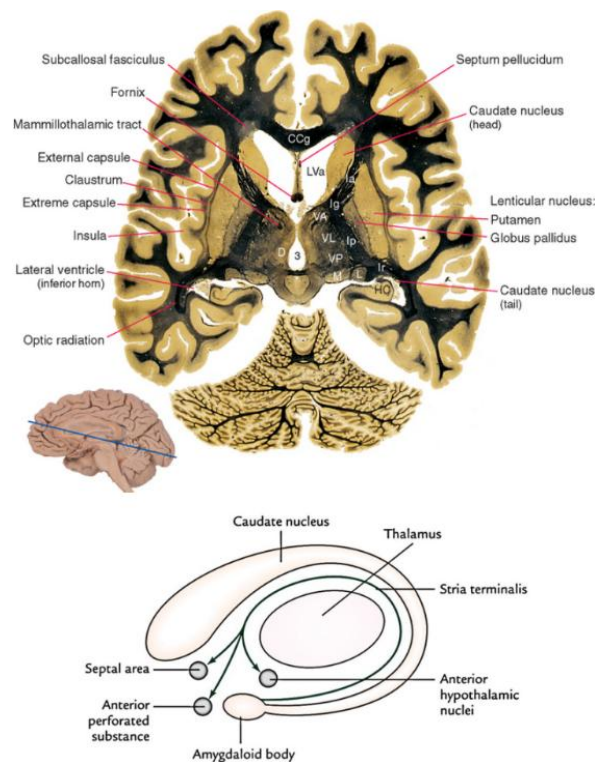
abnormal protein α -synuclein yang membentuk badan Lewy, yang menjadi penanda utama proses neurodegeneratif.

Penyakit Parkinson ditandai oleh gejala motorik seperti bradikinesia, rigiditas, tremor istirahat, dan ketidakstabilan postural, disertai gejala non-motorik seperti gangguan tidur, anosmia, depresi, dan gangguan kognitif yang dapat muncul sejak awal dan memengaruhi kualitas hidup. Penatalaksanaannya masih berfokus pada terapi pengganti dopamin dan (Deep Brain Stimulation/DBS) pada kasus lanjut, namun belum ada terapi yang dapat menghentikan progresi penyakit, sehingga parkinson tetap bersifat progresif dan memerlukan penanganan jangka panjang.

TINJAUAN PEMBELAJARAN

Anatomi

Ganglia basalis merupakan komponen penting dari sistem motorik yang berperan dalam pengaturan dan modulasi gerakan serta kontrol tonus otot. Struktur ini terdiri atas nukleus kaudatus, putamen, dan globus pallidus yang berada di substansia alba subkortikal telensefalon.¹ Ketiga nuklei tersebut saling terhubung dan berinteraksi dengan korteks motorik melalui sirkuit regulasi yang kompleks, menghasilkan efek inhibitorik maupun eksitatorik terhadap aktivitas motorik. Kerusakan pada ganglia basalis maupun struktur terkait, seperti substansia nigra dan nukleus subtalamikus, dapat menyebabkan gangguan gerakan berupa hipokinesia atau hiperkinisia serta perubahan tonus otot. Salah satu gangguan yang paling sering ditemukan akibat disfungsi ganglia basalis adalah penyakit Parkinson, yang secara klinis ditandai oleh triad rigiditas, akinesia, dan tremor istirahat.



Gambar 1. Basal Ganglia

Penyakit Parkinson sebagian besar merupakan kelainan ganglia basal, yang merupakan kelompok nukleus yang terletak di dasar otak depan. Striatum, terdiri dari nukleus kaudatus dan putamen adalah kompleks nuklir terbesar dari ganglia basalis. Striatum menerima input

rangsang dari beberapa korteks serebral, serta input hambat dan rangsang dari sel dopaminergik dari substansia nigra pars compacta (SNc).² Input kortikal dan nigra ini diterima oleh neuron proyeksi berduri, yang terdiri dari 2 jenis : input yang memproyeksikan langsung ke segmen internal globus pallidus (GPi), situ keluaran utama ganglia basalis dan mereka yang memproyeksikan ke segmen eksternal globus pallidus (GPe), membangun jalur tidak langsung ke GPi melalui subthalamic nucleus (STN). Tindakan jalur langsung dan tidak langsung mengatur output neuronal dari GPi, yang memberikan input penghambatan tonik ke inti thalamik yang memproyeksikan ke area motor primer dan tambahan.

Definisi dan Epidemiologi

Penyakit Parkinson merupakan gangguan neurodegeneratif progresif pada sistem saraf pusat yang disebabkan oleh degenerasi neuron dopaminergik di substansia nigra, sehingga menimbulkan gangguan motorik seperti bradikinesia, rigiditas, tremor istirahat, dan ketidakstabilan postural, serta dapat memengaruhi kemampuan gerak, bicara, dan aktivitas sehari-hari. Penyakit ini bersifat heterogen, dapat muncul dalam bentuk familial maupun sporadis, dan melibatkan faktor genetik serta lingkungan dalam etiologinya.

Secara epidemiologis, Parkinson lebih sering terjadi pada pria dengan rasio sekitar 3:2, mencakup lebih dari 80% kasus parkinsonisme, dan angka kejadiannya meningkat seiring bertambahnya usia. Data Global Burden of Disease Study 2021 menunjukkan bahwa pada tahun 2021 terdapat sekitar 11,77 juta penderita Parkinson di seluruh dunia, dengan prevalensi global yang terus meningkat sejak 1990, didorong oleh penuaan populasi, meningkatnya harapan hidup, dan kemajuan diagnostik. Secara keseluruhan, Parkinson menjadi beban kesehatan masyarakat yang signifikan, dan meskipun bersifat progresif, kematian pada penderitanya umumnya disebabkan oleh komplikasi sekunder seperti infeksi.¹

Etiologi

Penyakit Parkinson ditandai oleh hilangnya neuron dopaminergik pada jalur nigrostriatal serta terbentuknya badan Lewy di batang otak. Gejala motorik biasanya mulai tampak ketika sekitar 60–80% neuron dopaminergik di substantia nigra pars compacta telah mengalami degenerasi.

1. Genetik Sekitar 5–10% kasus

Penyakit Parkinson disebabkan oleh faktor genetik. Beberapa mutasi yang diketahui berperan antara lain PARK-SNCA, PARK-LRRK2, dan PARK-VPS35. Mutasi pada gen

GBA1, terutama pada populasi Yahudi Ashkenazi, juga meningkatkan risiko karena menyebabkan gangguan enzim glukoserebrosidase dan penumpukan α -synuclein, yang berkontribusi terhadap kerusakan neuron dopaminergik.

2. Lingkungan

Berbagai paparan lingkungan dapat meningkatkan risiko Parkinson, termasuk pestisida (rotenone, paraquat), logam berat (mangan, timbal, tembaga), paparan bahan kimia industri, konsumsi air sumur, dan riwayat cedera kepala. Toksin seperti karbon monoksida, pelarut organik, dan sianida juga dikaitkan dengan peningkatan risiko. Sebaliknya, merokok, kafein, alkohol, serta beberapa obat (AINS, CCB, statin) dilaporkan berpotensi menurunkan risiko, meskipun bukti ilmiahnya masih perlu diteliti lebih lanjut.

Faktor Risiko Utama

- Jenis kelamin pria
- Usia > 60 tahun
- Riwayat keluarga atau mutasi genetik
- Paparan pestisida
- Rendahnya aktivitas fisik

Patofisiologi

Penyakit Parkinson ditandai oleh degenerasi neuron dopaminergik pada substansia nigra. Temuan patologis utamanya adalah terbentuknya badan Lewy, yaitu inklusi intraseluler yang sebagian besar tersusun dari agregat protein α -synuclein. Akumulasi protein ini berkontribusi pada kematian sel penghasil dopamin. Selain dopamin, beberapa sistem neurotransmiter lain seperti serotonin, asetilkolin, dan norepinefrin juga mengalami disfungsi, sehingga memperberat manifestasi klinis penyakit.

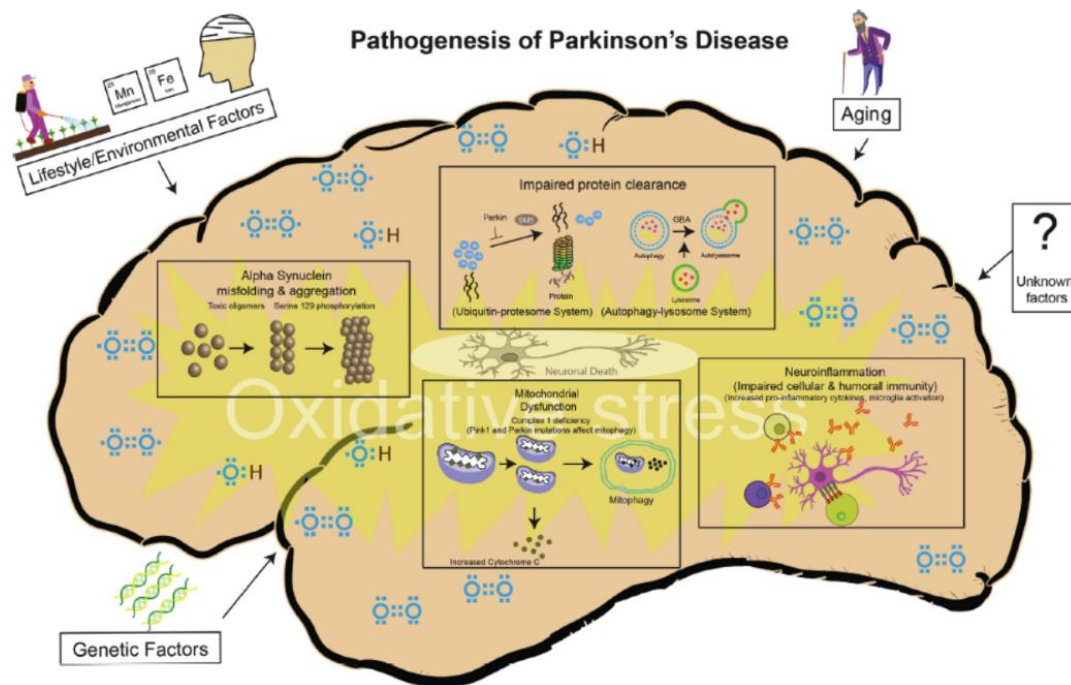


Figure 3 Pathogenesis of PD: a variety of cellular mechanisms on the background of oxidative stress, coupled with again, lifestyle/environmental and genetic factors contribute to the PD-related neurodegeneration. PD, Parkinson's disease.

Gambar 2. Patofisiologi

Sirkuit motor basal ganglia memodulasi output kortika yang diperlukan untuk pergerakan normal. Sinyal dari korteks serebral diproses melalui sirkuit motorik ganglia-thalamokortikal basal dan kembali ke area yang sama melalui jalur umpan balik. Output dari sirkuit motor diarahkan melalui segmen internal globus pallidus (GPi) dan substantia nigra pars reticulata (SNr). Output penghambatan ini diarahkan ke jalur talamokortikal dan menekan gerakan.

Ada dua jalur dalam sirkuit basal ganglia, jalur langsung dan tidak langsung, sebagai berikut:

1. Pada jalur langsung, aliran keluar dari striatum secara langsung menghambat GPi dan SNr; neuron striatal yang mengandung reseptor D1 merupakan jalur langsung dan proyek ke GPi / SNR
2. Jalur tidak langsung mengandung koneksi penghambatan antara striatum dan segmen eksternal globus pallidus (GPe) dan antara GPe dan subthalamic nucleus (STN); neuron striatal dengan reseptor D2 adalah bagian dari jalur dan proyek tidak langsung ke Gpe

STN memberikan pengaruh rangsang pada GPi dan SNr. GPi / SNr mengirimkan keluaran penghambatan ke nukleus lateral ventral (VL) dari thalamus. Dopamin dilepaskan dari neuron nigrostriatal (substantia nigra pars compacta [SNc]) untuk mengaktifkan jalur langsung

dan menghambat jalur tidak langsung. Pada penyakit Parkinson, penurunan striatal dopamin menyebabkan peningkatan output penghambatan dari GPi / SNR melalui jalur langsung dan tidak langsung.

Manifestasi Klinis

Gambaran klinis Penyakit Parkinson diklasifikasikan menjadi dua kelompok, gejala motorik dan gejala non-motorik.

Gejala motorik yaitu:

1. Bradykinesia Lambatnya gerakan, biasanya di tubuh bagian atas, terjadi pada 80 - 90% pada pasien
2. Resting tremor Gerakan ritmik halus (frekuensi 4-6Hz) dan sering merupakan salah satu tanda pertama Penyakit Parkinson, awalnya terlihat di satu ekstremitas atas dan biasanya melibatkan kedua tungkai atas pada tahap akhir penyakit, keterlibatan ibu jari dan jari telunjuk dikenal sebagai "pill-rolling"
3. Rigidity Tahan terhadap gerakan pasif baik pada otot fleksor maupun ekstensor dengan ekstremitas rileks. Sering disertai dengan fenomena "roda gigi"
4. Hypokinesia Gerakan yang sedikit, termasuk wajah tanpa ekspresi dan kehilangan ayunan lengan dan berkembang menjadi kesulitan umum dengan gerakan halus.

Gejala motorik lain yang berkembang pada tahap selanjutnya dari Penyakit Parkinson termasuk pembekuan motor dan ketidakstabilan postural dan gaya berjalan. Gangguan postur tubuh dapat meliputi postur bungkuk, keseimbangan yang buruk dan tersandung, yang sering menyebabkan jatuh.

Gambaran klinis non-motorik meliputi:

1. Gejala Neuropsikiatri: Demensia (24-31%), depresi (30%), kecemasan, halusinasi visual
2. Autonomis: Konstipasi, Inkontinensia urin, hiperhidrosis, hipotensi postural
3. Gangguan Tidur
4. Gejala Sensoris: Nyeri, Parestesia

Diagnosis

Saat ini, diagnosis penyakit Parkinson adalah berdasarkan anamnesis gejala klinis dan pemeriksaan fisik. Diagnosis penyakit Parkinson memerlukan riwayat tentang gejala prodromal, riwayat keluarga, dan kekhawatiran saat ini. Pemeriksaan harus menunjukkan gambaran inti bradikinesia dan rigiditas dan / atau tremor, tetapi gambaran pemeriksaan lain seperti adanya hipotensi ortostatik juga dapat membantu. Setelah riwayat dan gambaran pemeriksaan fisik parkinsonisme dikonfirmasi, dokter mengecualikan fitur yang berpotensi menunjukkan parkinsonisme atipikal ("gejala bendera merah") dan menilai respons pasien terhadap levodopa (atau kemungkinan obat dopaminergik lainnya) untuk mengkonfirmasi penyakit Parkinson.

1. Anamnesis

Penyakit Parkinson memiliki progresivitas penyakit yang lambat, gejala akan timbul perlahan dalam beberapa tahun. Parkinson akan menimbulkan gejala pada saat neuron substantia nigra sudah hilang ataupun terganggu dalam jumlah yang signifikan yaitu sekitar >70%. Penyakit Parkinson ditandai dengan 3 gejala utama yang disebut sebagai gejala kardinal dari Parkinson: tremor, rigiditas, dan bradikinesia.

- A. Tremor: Tremor dari Parkinson khas, yaitu hanya muncul saat pasien dalam keadaan istirahat. Tremor umumnya muncul pada salah satu ekstremitas atas, dimulai dari jari. Tremor dapat mulai terjadi pada ekstremitas bawah ipsilateral atau ekstremitas atas kontra lateral seiring perjalanan penyakit. Tremor pada tangan sering disebut pill rolling rest tremor
- B. Rigiditas: Berbeda dengan penyakit lainnya, rigiditas pada pasien Parkinson berupa cogwheel rigidity. Yaitu kekakuan yang seperti gerakan roda pedati.
- C. Bradikinesia: yaitu pergerakan yang melambat. Pada wajah, pada pasien Parkinson akan didapatkan berkurangnya kedipan mata dan ekspresi wajah. Pergerakan halus dari ekstremitas atas pasien akan terganggu, pasien akan sulit menggunakan alat-alat kecil seperti alat masak atau tulisan akan terlihat lebih kecil (mikrografia). Setelah, itu pasien akan mulai sulit untuk berdiri dari kursi, tempat tidur maupun berjalan.
- D. Gait Impairment/Postural Instability: Selain tiga gejala kardinal di atas, pasien dengan Parkinson umumnya juga mengalami kesulitan mempertahankan postur tubuh dan kehilangan righting reflexes. Pada Parkinson gangguan gait dapat terjadi secara episodik dan kontinyu. Pada episodik terjadi festinasi, sulit untuk memulai berjalan dan freezing. Hal ini terjadi hilang timbul dan tidak dapat di prediksi. Pada gangguan gait

kontinyu, pada jalan yang lambat, membutuhkan kedua kaki di lantai untuk menyokong tubuh dan sulit mengontrol postur tubuh.

Namun, di Indonesia sendiri kriteria diagnosis yang sering dipakai adalah kriteria Hughes. Kriteria ini terdiri dari :

- A. Kriteria Possible : dimana jika didapatkan satu dari gejala utama
- B. Kriteria Probable : bila terdapat kombinasi dua gejala utama (termasuk salah satunya kegagalan mempertahankan refleks postural).
- C. Kriteria Definite : bila di dapatkan kombinasi tiga dari empat gejala atau dua gejala dengan satu gejala lain yang tidak simetris

2. Pemeriksaan fisik

Ada 4 tanda kardinal penyakit Parkinson, dengan 2 dari 3 yang pertama yang tercantum di bawah ini diperlukan untuk membuat diagnosis klinis. Tanda kardinal keempat, ketidakstabilan postural (kesulitan keseimbangan), muncul terlambat pada penyakit, biasanya setelah 8 tahun atau lebih.

- A. Resting Tremor, dinilai dengan meminta pasien merilekskan tangan di pangkuan saat duduk. Menginstruksikan pasien menghitung mundur dari angka 10 dapat memicu munculnya tremor istirahat. Lengan juga perlu diamati dalam posisi terentang untuk menilai tremor postural, sedangkan tremor kinetik dapat dievaluasi melalui uji jari-ke-hidung. Meskipun tremor istirahat merupakan tremor khas pada penyakit Parkinson, banyak pasien juga menunjukkan tremor postural maupun tremor kinetik.
- B. Kekakuan, merujuk pada peningkatan resistensi terhadap gerakan pasif pada sendi. Resistensi ini dapat bersifat halus seperti “pipa timah” atau berosilasi seperti fenomena “roda gigi” (cogwheeling). Cogwheeling lebih sering mencerminkan adanya tremor dibandingkan kekakuan murni dan dapat terlihat pada tremor esensial tanpa peningkatan tonus. Penilaian kekakuan biasanya dilakukan dengan melentur dan meluruskan pergelangan tangan pasien dalam kondisi rileks, dan dapat diperjelas dengan meminta pasien melakukan gerakan sukarela pada ekstremitas sisi berlawanan, seperti mengetuk ringan..
- C. Bradykinesia, mengamati ekspresi wajah dan meminta pasien melakukan gerakan berulang seperti membuka–menutup tangan, mengetukkan ibu jari dan jari telunjuk, serta mengetukkan jari kaki secara cepat. Evaluasi fungsional tambahan mencakup

kemampuan bangkit dari kursi tanpa bantuan dan observasi pola berjalan, termasuk panjang langkah, kecepatan, dan ayunan lengan.

- D. Ketidakstabilan postur tubuh, gangguan keseimbangan akibat hilangnya refleks postural yang normal dan menjadi tanda penting pada tahap lanjut penyakit Parkinson karena berkontribusi besar terhadap kecacatan. Penilaiannya dilakukan dengan menarik bahu pasien saat berdiri dan mengamati kemampuan mereka untuk mempertahankan atau memulihkan keseimbangan, di mana satu hingga dua langkah ke belakang masih dianggap normal. Pemeriksa harus siap menopang pasien bila keseimbangan tidak dapat dipertahankan.

3. Pemeriksaan Penunjang

Pencitraan dapat membantu diagnosis banding.

A. Radiologi MRI (Magnetic Resonance Imaging)

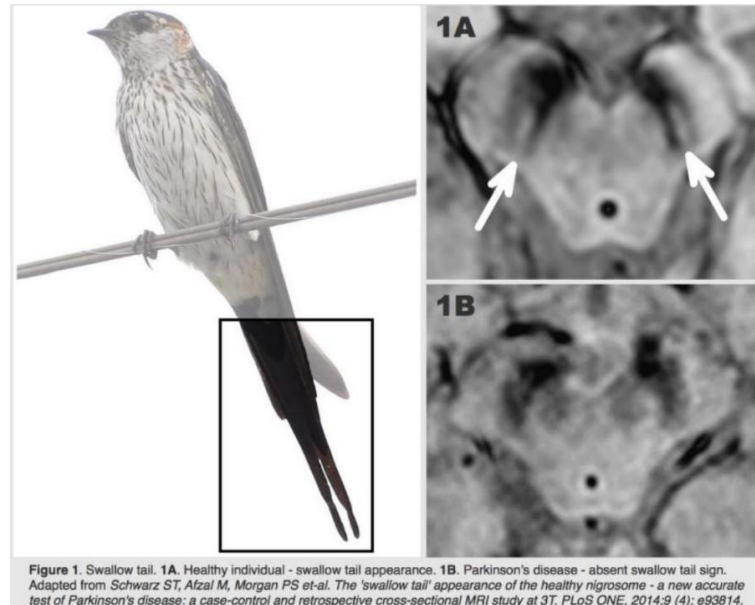
Hilangnya swallow tail sign pada MRI aksial substantia nigra merupakan temuan yang dianggap paling menjanjikan untuk diagnosis. Perubahan ini mencerminkan berkurangnya neuromelanin dan meningkatnya akumulasi besi. Selain itu, MRI juga berperan dalam membedakan Parkinson primer dari parkinsonisme sekunder, misalnya melalui identifikasi perubahan iskemik pembuluh kecil.

Pada T1

- dapat menunjukkan hiperintensitas ringan dari bagian padat dan retikular dari substantia nigra dan inti merah (karena akumulasi besi)
- dapat menunjukkan hilangnya hiperintensitas ringan normal pada substantia nigra karena hilangnya neuromelanin.

Pada T2 (GRE / SWI)

- Tidak ada tanda ekor burung walet
 1. nigrosome-1 biasanya hiperintens SWI, tetapi ini hilang pada penyakit Parkinson
 2. dilaporkan akurasi diagnostik lebih dari 90%, dengan sensitivitas 100% dan nilai prediksi negatif, spesifisitas 95%, dan nilai prediksi positif 69% dilaporkan dalam satu studi 12



Gambar 3. Swallow Tail

B. SPECT dan PET

SPECT dan PET memiliki sensitivitas tinggi dalam mendeteksi defisit dopaminergik presinaptik. Pada pemeriksaan I-123 ioflupane SPECT, penderita Parkinson menunjukkan penurunan penyerapan tracer di striatum, sehingga pola normal berbentuk koma atau bulan sabit tidak tampak. Modalitas ini juga dapat membantu membedakan penyakit Parkinson dari parkinsonisme atipikal dengan penggunaan tracer yang berbeda.

Tatalaksana

Tujuan utama tata laksana medis pada penyakit Parkinson adalah mengendalikan gejala selama mungkin dengan efek samping minimal. Penelitian menunjukkan bahwa kualitas hidup pasien menurun lebih cepat apabila terapi tidak diberikan pada saat diagnosis atau segera setelahnya. Secara umum, terapi ditujukan untuk mempertahankan kemandirian, kemampuan aktivitas sehari-hari (ADL), dan kualitas hidup (QoL) dengan cara mengurangi gejala parkinsonian, mencegah atau memperlambat munculnya fluktuasi respons, serta meminimalkan efek samping dari obat antiparkinson. Terapi ini dikategorikan menjadi tiga fase, yaitu:

1. Perubahan gaya hidup, nutrisi, serta latihan fisik.

2. Terapi farmakologi, terutama menggunakan obat yang dapat meningkatkan kadar DA. Obat yang digunakan dalam terapi parkinsonism antara lain L-Dopa, DA agonis, MAO-B inhibitor, COMT inhibitor, amantadine, dan antikolinergik.
3. Pembedahan bila pasien gagal menjalani terapi farmakologi.

Pengobatan farmakologis penyakit Parkinson dapat dibagi menjadi terapi simptomatik dan neuroprotektif (modifikasi penyakit).

1. Levodopa

merupakan terapi lini utama sekaligus standar emas dalam pengobatan penyakit Parkinson karena efektivitasnya dalam mengatasi gejala motorik. Obat ini dapat menembus sawar darah-otak dan dikonversi menjadi dopamin oleh neuron dopaminergik yang tersisa di substantia nigra pars compacta. Levodopa umumnya diberikan dalam bentuk tablet beberapa kali sehari, namun juga tersedia dalam bentuk infus. Dalam praktik klinis, levodopa hampir selalu dikombinasikan dengan carbidopa, suatu inhibitor dekarboksilase perifer, untuk meningkatkan ketersediaan levodopa di sistem saraf pusat. Kombinasi levodopa/carbidopa biasanya dimulai dengan dosis rendah dan ditingkatkan bertahap. Carbidopa mencegah konversi levodopa menjadi dopamin di perifer, sehingga lebih banyak levodopa mencapai otak. Levodopa memberikan manfaat simptomatik terbesar dengan efek samping jangka pendek yang relatif minimal. Namun, penggunaan jangka panjang sering menyebabkan komplikasi berupa fluktuasi motorik wearing-off dan diskinesia, yang dapat menyulitkan penatalaksanaan penyakit. Efek samping perifer levodopa, seperti mual dan hipotensi, dapat dikurangi dengan penambahan inhibitor dekarboksilase. Efek samping lain yang mungkin muncul meliputi kantuk, kebingungan, halusinasi, serta gangguan kontrol impuls.

2. MAO (Monoamine Oxidase) - B inhibitors

Inhibitor MAO-B seperti selegiline dan rasagiline, yang bekerja secara ireversibel, digunakan pada tahap awal penyakit Parkinson untuk memberikan perbaikan gejala ringan dengan tolerabilitas yang baik. Selegiline juga dapat diberikan sebagai terapi tambahan pada pasien yang telah menggunakan levodopa/carbidopa, dengan efek samping berupa mual, sakit kepala, dan pusing. Safinamide, inhibitor MAO-B reversibel, merupakan pilihan terapi pada Parkinson stadium sedang hingga lanjut karena efektivitasnya dalam mengurangi fluktuasi motorik melalui mekanisme tambahan yang memodulasi aktivitas glutamatergik.

3. Agonis Dopamin

Agonis dopamin bekerja dengan menstimulasi reseptor dopamin D1–D3 secara langsung di striatum tanpa memerlukan konversi oleh neuron dopaminergik. Meskipun tidak seefektif levodopa dalam memperbaiki gejala motorik, obat ini memiliki risiko lebih rendah untuk menimbulkan diskinesia dan dapat menunda munculnya komplikasi motorik. Agonis dopamin umumnya digunakan pada tahap awal penyakit Parkinson dan kurang efektif pada stadium lanjut. Contoh obat dalam kelompok ini meliputi bromokriptin, pramipeksol, dan ropinirol. Efek samping yang dapat terjadi antara lain mengantuk, halusinasi, edema, dan gangguan kontrol impuls.

4. Antikolinergik

Antikolinergik digunakan terutama pada stadium awal penyakit Parkinson untuk mengurangi tremor, namun kurang efektif terhadap bradikinesia dan ketidakstabilan postural. Penurunan dopamin pada Parkinson menyebabkan ketidakseimbangan antara aktivitas dopaminergik dan kolinergik, sehingga pemberian antikolinergik membantu memulihkan keseimbangan tersebut. Obat ini diberikan mulai dari dosis rendah dan ditingkatkan secara bertahap untuk mengurangi efek samping, seperti gangguan memori, konstipasi, mulut kering, dan retensi urin. Trihexyphenidyl merupakan antikolinergik yang paling sering digunakan.

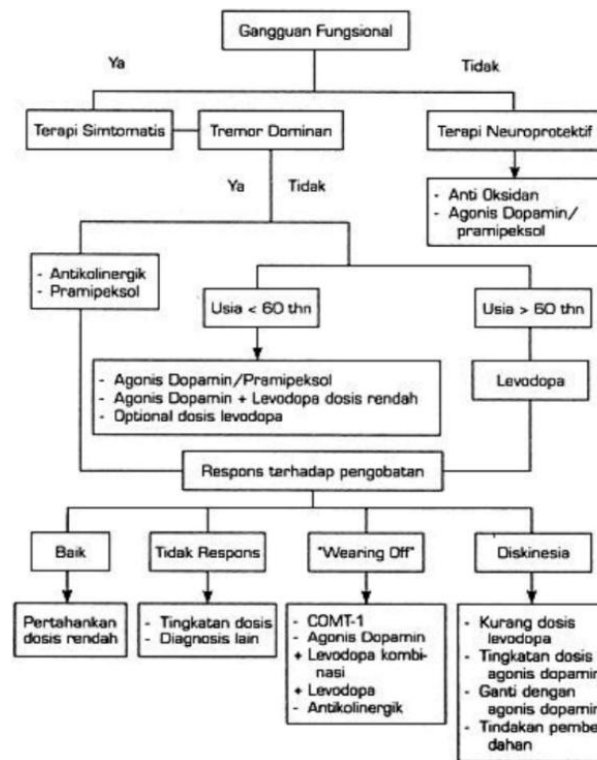
5. Amantadin

Amantadin merupakan agen antivirus yang juga memiliki efek antiparkinson. Mekanisme kerjanya belum sepenuhnya jelas, namun diduga meningkatkan respons dopaminergik di sistem saraf pusat dengan memicu pelepasan dopamin dan norepinefrin serta menghambat reuptake keduanya. Efek samping yang dapat muncul meliputi disorientasi, halusinasi, mual, sakit kepala, pusing, dan insomnia.

6. Deep Brain Stimulation (DBS)

merupakan prosedur bedah saraf yang digunakan pada penyakit Parkinson stadium lanjut, terutama pada pasien yang masih merespons levodopa tetapi mengalami fluktuasi motorik berat, termasuk diskinesia. DBS juga efektif untuk menangani tremor yang tidak responsif terhadap terapi obat. Dengan menstimulasi area tertentu dalam sirkuit motorik otak, prosedur ini membantu menormalkan aktivitas jaringan saraf sehingga meningkatkan kontrol gerak. Terapi ini sering memungkinkan pengurangan dosis levodopa, sehingga menurunkan risiko diskinesia tanpa mengorbankan kontrol gejala. DBS dilakukan dengan menanamkan elektroda tipis ke dalam bagian otak tertentu yang dihubungkan melalui kabel subkutan ke generator pulsa bertenaga baterai yang ditanam di area dada atau

perut. Meskipun umumnya aman, prosedur ini tetap memiliki risiko, termasuk infeksi, perdarahan, stroke, dan komplikasi terkait anestesi.



Gambar 4. Alur Penatalaksanaan

Prognosis

Penelitian terbaru menunjukkan bahwa harapan hidup pasien penyakit Parkinson bervariasi, tetapi umumnya hanya sedikit lebih rendah dibandingkan populasi lansia tanpa Parkinson. Sebagian besar pasien dapat hidup lebih dari 10 tahun setelah diagnosis, dan banyak yang bertahan hingga 15–20 tahun terutama dengan penanganan optimal. Risiko kematian meningkat seiring usia dan progresivitas gejala motorik maupun non-motorik. Pada stadium lanjut, komplikasi seperti disfagia dan pneumonia aspirasi merupakan penyebab kematian yang paling sering.

DAFTAR PUSTAKA

1. Weintraub D, Aarsland D, Chaudhuri KR. Cognitive and neuropsychiatric symptoms in PD. *Lancet Neurol.* 2022;21(10):909-921.
2. Bloem BR, Okun MS, Fox SH. Parkinson's disease. *Lancet.* 2021;397(10291):2284-2303.
3. DeMaagd G, Philip A. Parkinson's Disease and Its Management. *Pharmacy and Therapeutics.* 2015;40(8):504-510.
4. Darweesh SKL, Koudstaal PJ, Stricker BH, Ikram MA. Trends in the Incidence of Parkinson Disease: A Community-Based Study in the Netherlands. *JAMA Neurol.* 2020;77(6):1–9.
5. Melissa JA, Michael SO. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease A Review. *JAMA.* 2020;323(6):548-560