

# Gangguan Gerak pada *Stroke*

Yannuar Rifani Mandani<sup>1</sup>, Gilang Nispu Saputra<sup>2</sup>

<sup>1</sup>RSUD H Boejasin, Tanah Laut, Kalimantan Selatan <sup>2</sup>Bagian Neurologi, RSUD H Hasan Basry, Hulu Sungai Selatan, Kalimantan Selatan, Indonesia

## ABSTRAK

Gangguan gerak merupakan kondisi kelainan neurologis yang memengaruhi kecepatan, kelancaran, kualitas, dan kemudahan bergerak. Gejala gangguan gerak pada pasien *stroke* dapat terjadi pada fase akut ataupun setelahnya. Gangguan gerak dapat khas sesuai lokasi lesi.

**Kata kunci:** Gangguan gerak, kelainan neurologis, *stroke*

## ABSTRACT

Movement disorder is a condition of neurological disorder that affects speed, smoothness, quality, and ease of movement. Symptoms of movement disorders in stroke patients can occur during and after the acute phase. Variations in movement disorders can be typical based on the location of the stroke lesion. **Yannuar Rifani Mandani, Gilang Nispu Saputra. Movement Disorders in Stroke**

**Keywords:** Movement disorders, neurological disorder, stroke



Cermin Dunia Kedokteran is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## PENDAHULUAN

Sistem motorik yang terdiri dari sistem piramidal dan ekstrapiramidal merupakan bagian sistem saraf pusat yang terlibat dalam gerakan volunter dan involunter. Sistem ekstrapiramidal merupakan bagian sistem motorik yang menghasilkan gerakan, koordinasi, dan refleks involunter. Gerakan merupakan hasil koordinasi beberapa struktur otak yang saling berkaitan seperti korteks motorik, serebelum, dan ganglia basalis.<sup>1</sup>

Gangguan gerak merupakan kondisi neurologis yang memengaruhi kecepatan, kelancaran, kualitas, dan kemudahan bergerak. Klinis gangguan gerak di bidang neurologi cukup banyak ditemukan, seperti gangguan gerak pada *stroke*, *Parkinson disease* (PD), *multi-system atrophy* (MSA), *progressive supranuclear palsy* (PSP), sindrom Wilson, penyakit Creutzfeldt Jakob, ataksia spinocerebral, ataksia Friedreich, dan penyakit Huntington.<sup>2</sup>

## PATOFISIOLOGI

Disfungsi integrasi jalur sensorimotor merupakan patofisiologi semua gangguan gerakan; jalur tersebut meliputi jalur motorik

yang menghubungkan serebelum, batang otak, basal ganglia, talamus, dan korteks area motorik.

Model sirkuit ganglia basal yang disederhanakan ditunjukkan pada **Gambar**. Fungsi dasar jalur adalah bertindak sebagai *loop* umpan balik kortikal; sinyal dari neo-korteks diteruskan melalui striatum, pallidum, dan talamus kembali ke korteks. Korteks mengirim *input* rangsang ke striatum; striatum menghambat pallidum yang pada gilirannya menghambat talamus. Efek aktivitas kortikal adalah memicu striatum untuk melepaskan talamus dari penghambatan pallidal, sehingga memungkinkan keluaran talamik untuk merangsang korteks. Jalur langsung ini dimodulasi oleh *loop* lain dari substansia nigra (dopaminergik) dan nukleus subthalamik. Saat istirahat, neuron di striatum diam dan yang di pallidum aktif, sehingga menghambat eksitasi talamik dari korteks motorik. Sebelum dan selama gerakan, striatum menjadi aktif dan menghambat pallidum, memungkinkan lebih banyak eksitasi nukleus dan korteks talamus motorik. Gangguan jalur langsung atau tidak langsung oleh lesi fokal dapat menyebabkan gangguan gerak. Namun, tidak

ada lokasi lesi spesifik atau arteri tertentu yang bertanggungjawab atas gangguan gerak yang sama.<sup>8</sup>

Penyebab utama disfungsi berbagai komponen jaringan ini termasuk kelainan perkembangan, degenerasi saraf, kerusakan struktural dari penyebab vaskular dan non-vaskular, serta gangguan farmakologis dengan penjaralan saraf.

## GANGGUAN GERAK PADA *STROKE*

Gangguan gerak pada *stroke* kebanyakan terjadi setelah fase akut, terkait dengan semua jenis *stroke*. Gangguan gerak pada *stroke* didefinisikan sebagai gerakan paroksismal, berulang, sementara, permanen, dan tertunda pada fase akut atau sebagai sindrom tertunda berbulan-bulan atau bertahun-tahun setelah kejadian vaskular.<sup>5</sup>

Belum ada data penelitian kohort dengan populasi besar mengenai gangguan gerak pada *stroke*, sebagian besar laporan adalah penelitian retrospektif dengan populasi relatif kecil. Sebuah penelitian menyebutkan hanya 3,7% dari 1.500 pasien *stroke* yang mengalami gangguan gerak.<sup>6</sup> Penelitian *Lausanne Stroke*

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



Registry berbasis rumah sakit mengidentifikasi prevalensi 1% dengan perkiraan kejadian sebanyak 0,08% per tahun.<sup>7</sup>

Gangguan gerak pada *stroke* dapat berkembang pada semua subtype; berhubungan dengan lesi primer sistem ekstrapiramidal, basal ganglia, dan talamus. Sebuah penelitian *case-control* menyebutkan bahwa gangguan gerak lebih sering terjadi pada pasien dengan lesi basal ganglia, talamus, kapsula interna, diensefalon, dan mesensefalon.<sup>5</sup>

Gejala *stroke* tergantung lokasi anatomi infark atau perdarahan otak (Tabel 1). Keterlibatan ganglia basalis serta hubungan aferen dan eferennya sangat umum terjadi pada *stroke* wilayah arteri serebri media.<sup>9,10</sup>

Gangguan gerak pasca-*stroke* paling banyak pada lesi posterolateral talamus, putamen, dan nukleus kaudatus dengan temuan paling umum berupa *chorea* atau ballismus dan diikuti distonia.<sup>6</sup> Penelitian lain menunjukkan bahwa *chorea*, parkinsonisme, distonia, dan mioklonus adalah gangguan yang paling umum pada *stroke* iskemik. Distonia lebih umum ditemukan pada kasus *stroke* perdarahan.<sup>12</sup>

Diagnosis gangguan gerak pasca-*stroke* sulit karena *onset* lambat serta adanya penyakit degeneratif lain yang serupa. Selain itu, gejala *stroke* yang dominan, serta tidak adanya korelasi anatomis atau klinis yang tepat antara lokasi lesi dan kejadian gangguan gerak juga menghambat diagnosis klinis.

**DISTONIA**

Distonia didefinisikan sebagai gerakan abnormal yang ditandai dengan kontraksi otot berkelanjutan, sering menyebabkan gerakan memutar dan berulang atau postur tubuh tidak normal.<sup>13,14</sup>

Hemidistonia adalah presentasi klinis yang paling umum dari distonia pasca-*stroke*, biasanya terkait dengan infark atau perdarahan kontralateral di wilayah MCA dengan lesi putamen, nukleus lentiformis, globus pallidus, atau talamus, sendiri atau dalam kombinasi berbeda. Distonia biasanya berkembang setelah resolusi hemiparesis lengkap, sebagian dengan *onset* beberapa minggu atau bulan - dengan latensi rata-rata sekitar sembilan bulan (tiga bulan sampai tiga tahun).<sup>15</sup> Penelitian pada 16 pasien *stroke* lokasi lesi di talamus dan

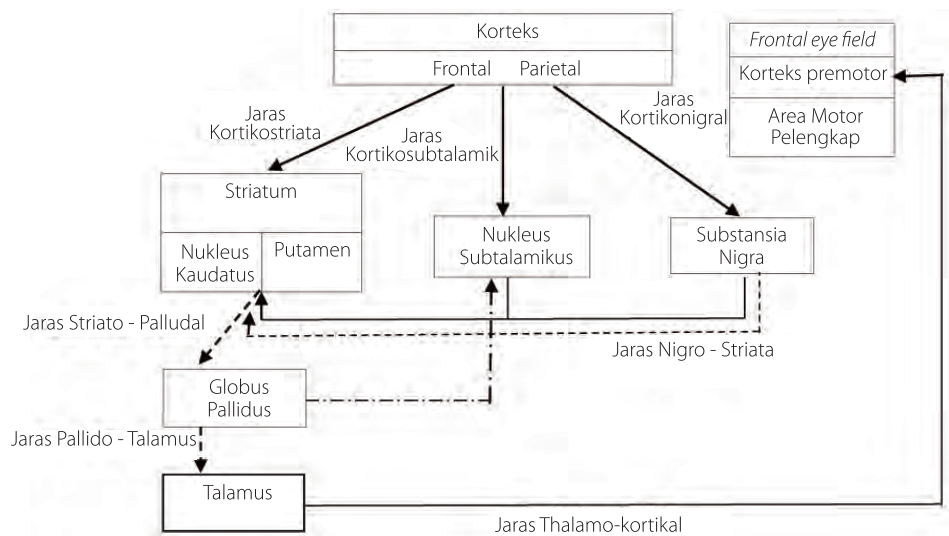
subtalamus dilaporkan 11 pasien mengalami hemidistonia, 5 pasien mengalami distonia fokal di lengan atau tangan, 2 pasien mengalami blefarospasme bilateral, dan 1 pasien mengalami distonia segmental yang melibatkan wajah, lengan, dan tangan kontralateral lesi.<sup>16</sup>

Penelitian pada 158 pasien hemidistonia simtomatik, 48,5% di antaranya disebabkan *stroke*. Lokasi lesi *stroke* yang menyebabkan hemidistonia, sebanyak 60% di ganglia basalis, terutama putamen dan kaudatus, lokasi lainnya adalah talamus sebanyak 16%, kapsula interna sebanyak 17%, dan korteks sebanyak 25%.<sup>15</sup>

Lehericy mempelajari 8 pasien dengan lesi infark ganglia basalis, talamus dan kapsul internal, serta globus pallidus internal (GPI), menyimpulkan ada 2 faktor utama yang berkontribusi terhadap perkembangan distonia setelah *stroke*. Faktor pertama terkait dengan disinhibisi jalur *thalamocortical* oleh ganglia

basalis dan kerusakan talamus, faktor lain melibatkan disfungsi sensorik dari lesi pada bagian otak kecil, batang otak, talamus, atau korteks.<sup>17</sup>

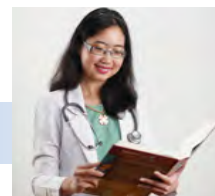
Terapi simtomatik distonia pasca-*stroke* paling efektif dengan antikolinergik seperti *trihexyphenidyl (benzhexol)*, sering diberikan pada usia lebih muda karena efek samping kognitif dan konstipasi pada orang tua.<sup>8</sup> Beberapa pasien perlu terapi kombinasi *baclofen, clonazepam, levodopa, carbamazepine, valproate, diazepam*, dan suntikan toksin botulinum untuk distonia fokal.<sup>9</sup> Studi terbaru menjelaskan kontrol gejala dengan suntikan toksin botulinum yang menghambat pelepasan asetilkolin perifer di tingkat otot atau infus *baclofen* intratekal, telah diperkenalkan sebagai pilihan terapi untuk distonia pasca-*stroke* yang resisten terhadap obat.<sup>9</sup> Stimulasi magnetik transkranial berulang (*r-TMS*) adalah pilihan pengobatan lain untuk kasus terbatas distonia



**Gambar.** Skema jalur stimulasi dari ganglia basalis ditunjukkan dalam garis lurus dan jalur penghambatan dalam garis putus-putus.<sup>8</sup>

**Tabel 1.** Lokasi anatomis yang berhubungan dengan gangguan gerak pasca-*stroke*.<sup>10</sup>

Gerak Abnormal	Onset	Lokasi Lesi
Distonia	Terlambat (1 bulan – 15 tahun)	Ganglia basal, talamus (inti posterolateral), <i>mid brain</i>
<i>Chorea</i> /Ballismus	Cepat	Putamen, <i>subthalamic nucleus</i> , nukleus kaudatus, talamus
Parkinsonisme	Cepat	Ganglia basalis, talamus, pons, substansia nigra, area subkortikal
Tremor	Terlambat (1 bulan – 4 tahun)	Talamus (inti posterior), serebelum
Mioklonus/ Asteriks	Cepat	Talamus (inti ventrolateral), ganglia basalis, <i>mid brain</i> , korteks frontal



dan tremor yang resisten terhadap obat.<sup>18</sup> Dalam kasus gangguan gerakan pasca-stroke yang tak tertahankan, intervensi bedah dapat dipertimbangkan.<sup>5</sup>

### CHOREA

*Chorea* adalah sindrom yang ditandai dengan gerakan involunter tiba-tiba dan berulang yang dihasilkan dari kontraksi otot, dapat melibatkan sebagian ataupun semua daerah tubuh. Pola gerakan *chorea* seringkali terlihat mengganggu dan menimbulkan kesan gelisah. Gerakan *chorea* bisa mengenai seluruh regio tubuh baik anggota gerak distal maupun proksimal. Jika gerak otot proksimal beramplitudo tinggi, maka dihasilkan pola gerakan tak sadar seperti terlempar yang disebut ballismus. *Chorea* ataupun ballismus adalah bagian dari spektrum yang ditentukan oleh amplitudo gerakan.<sup>9,14</sup>

### Patofisiologi

Patofisiologi utama *hemichorea* berkaitan dengan kurangnya rangsang glutamatergik eksitatorik dari nukleus subtalamik ke segmen internal GPi, yang menyebabkan menurunnya GABAergik inhibitorik ke talamus. *Hemichorea* dihasilkan oleh rangsang motorik *thalamocortical* kontralateral yang berlebihan. *Hemichorea* atau *hemiballism* pasca-stroke berkaitan dengan lesi iskemik atau perdarahan kontralateral yang memengaruhi daerah nukleus subtalamik (*white matter* yang berdekatan, talamus, ganglia basal, *white matter* subkortikal, atau, yang lebih jarang, area kortikal di otak tengah, area arteri). Meskipun keterlibatan nukleus subtalamik bukan temuan konsisten pada *chorea* vaskular, lesi vaskular hampir selalu melibatkan struktur dalam jaras motorik ganglia-thalamo-kortikal.<sup>19</sup> Pada 27 kasus *stroke hemichorea* vaskular, didapatkan bahwa 13 pasien melibatkan kaudatus-putamen-GPi, 6 pasien melibatkan korteks frontal-insular-parietal, dan 4 pasien dengan lesi nukleus subtalamik terisolasi. Patofisiologi *chorea* terlalu kompleks untuk dijelaskan hanya atas dasar peningkatan atau penurunan laju impuls antar neuron, juga melibatkan disfungsi neurotransmitter akibat lesi di otak.<sup>9</sup>

*Hemichorea* biasanya akut pada atau segera setelah serangan *stroke*, mungkin terjadi beberapa hari setelahnya. *Hemichorea* melibatkan satu sisi lengan dan tungkai pada sebagian besar pasien, juga dapat melibatkan wajah, tetapi mungkin lebih terlokalisasi segmental (misalnya, leher dan lengan) atau fokal (satu tungkai saja). Pada lebih dari separuh

pasien, *hemichorea* dapat sembuh sendiri dan mereda sepenuhnya, jarang ditemukan kasus *hemichorea* berulang.<sup>9</sup>

*Hemichorea onset* akut atau subakut harus dicurigai disebabkan oleh lesi struktural yang melibatkan ganglia basal, *neuroimaging* wajib dilakukan untuk menentukan lesi struktural. *CT scan* kepala mungkin cukup untuk deteksi *stroke* hemoragik atau infark, MRI lebih sensitif untuk deteksi infark lakunar, yang merupakan penyebab tersering *chorea* vaskular.<sup>20</sup> Selain itu, *neuroimaging* dapat memberikan informasi keterlibatan dan kerusakan ganglia basal, juga dapat mendeteksi adanya gangguan neurodegeneratif.<sup>9</sup>

### Terapi

Sebuah studi melaporkan bahwa 56% pasien *hemiballism* atau *chorea* yang diobati dengan *haloperidol* mengalami resolusi gejala dalam 3-15 hari dan sembuh dalam 40 hari, dan pada pasien lain, *chorea* dapat berlangsung sampai 41 bulan.<sup>24</sup>

Obat antidopaminergik, termasuk neuroleptik tipikal dan atipikal serta *dopamine depletor*, merupakan pilihan farmakoterapi antikoreik. Neuroleptik tipikal seperti *haloperidol*, *pimozide*, *fluphenazine*, atau *perphenazine* merupakan lini utama karena lebih manjur mengingat afinitas reseptor D2 yang lebih besar dibandingkan agen atipikal, tetapi dapat menyebabkan sedasi yang signifikan menekan gejala *hemichorea*, namun terdapat efek parkinsonisme akibat kekurangan *dopamine*.<sup>9</sup> Pilihan pengobatan yang sering adalah antagonis dopamin atipikal *risperidone* karena cenderung memiliki efek samping yang lebih sedikit; obat lain adalah *sulpiride* dan *olanzapine*. Belum cukup data penggunaan *quetiapine* atau *clozapine* untuk *chorea* vaskular, dan penggunaan *clozapine* berisiko agranulositosis. *Tetrabenazine* mengontrol *dopamine* presinaptik dan memblokir reseptor *dopamine* pasca-sinaptik. *Reserpine* menghabiskan simpanan katekolamin dan serotonin presinaptik. Keduanya efektif mengobati hemiballismus, tetapi dapat menyebabkan depresi berat serta hipotensi dan parkinsonisme.<sup>8</sup> *Valproic acid*/asam valproat juga telah dilaporkan efektif untuk *chorea* vaskular.<sup>20</sup> Pasien *chorea* pasca-stroke yang persisten, lumpuh, dan refrakter dapat mengambil manfaat dari operasi stereotaktik, seperti talamotomi yang menarget nukleus ventro-oralis posterior (VOP).<sup>9</sup>

### PARKINSONISME

Gangguan peredaran darah otak adalah penyebab umum kedua parkinsonisme setelah penyakit Parkinson, sekitar 3%-12% dari semua kasus parkinsonisme, banyak ditemukan pada dewasa yang lebih tua. Adanya risiko penyakit pembuluh darah seperti diabetes, tekanan darah tinggi, kolesterol tinggi, kadang-kadang disebut parkinsonisme arteriosklerotik.<sup>5</sup>

Sindrom Parkinson secara klinis ditentukan oleh adanya bradikinesia ditambah setidaknya satu fitur tambahan dari tiga serangkai rigiditas, tremor istirahat, atau ketidakstabilan postural. Istilah bradikinesia menggambarkan kelambatan gerak, tetapi sindrom klinis sering juga mencakup masalah inisiasi gerakan (akinesia), hilangnya amplitudo gerakan (hipokinesia), paling sering penurunan amplitudo pada gerakan motorik berulang, seperti melambatnya ketukan jari atau ketukan kaki. Bradikinesia adalah tanda klinis khas parkinsonisme neurodegeneratif seperti penyakit Parkinson atau parkinsonisme atipikal antara lain *multiple system atrophy* (MSA) dan *progressive supranuclear palsy* (PSP). Parkinsonisme vaskular ditandai dengan kelambatan dan kekakuan bilateral, dominan pada ekstremitas bawah, menyebabkan masalah gaya berjalan dan parkinsonisme tubuh bagian bawah.<sup>9</sup>

Jenis utama patologi vaskular yang menyebabkan parkinsonisme klinis berkaitan dengan infark ganglia basalis dan talamus, serta lesi lakunar pada *white matter*.<sup>21</sup> Terdapat tiga mekanisme patogenik parkinsonisme vaskular, salah satunya adalah kerusakan jaras talamokortikal dari *white matter* hemisfer yang mengganggu penggerak motorik talamokortikal menyebabkan bradikinesia pada infark lakuner. Kerusakan area lebih besar pada jalur putaminal *pallidothalamocortical* juga dapat menyebabkan parkinsonisme klinis. Juga ada kemungkinan degenerasi substansia nigra sekunder mengikuti lesi vaskular, baik secara langsung meliputi otak tengah maupun memengaruhi area proyeksi ganglia basalis neuron nigral.<sup>9</sup>

Diagnosis parkinsonisme vaskular dibedakan dari penyakit Parkinson idiopatik, ditunjukkan dengan adanya bradikinesia dan setidaknya dua gejala tremor saat istirahat, kekakuan, dan ketidakstabilan postural. Selain itu, harus ada penyakit serebrovaskular yang relevan, yang ditentukan oleh pencitraan otak atau tanda-



tanda fokal klinis sesuai lokasi *stroke* dan ada hubungan antara keduanya serta harus melalui fase akut infark.<sup>9</sup>

Peran pencitraan *single-photon emission computerized tomography* (SPECT) transporter dopamin untuk membedakan parkinsonisme vaskular dan degeneratif masih kontroversial, penelitian menunjukkan adanya ikatan  $\beta$ -CIT yang hilang secara unilateral sesuai area infark striatokapsular pada kasus parkinsonisme vaskular klinis.<sup>9</sup>

*Levodopa* tidak memberi manfaat tambahan penggunaan *dopamine* agonis pada kasus pasca-*stroke*.<sup>22</sup> Pasien dengan ketidakstabilan postural, bradikinesia, dan gangguan gaya berjalan yang menonjol sering mendapat manfaat dari program fisioterapi, meskipun uji coba khusus pada populasi ini masih kurang.<sup>9</sup> Pasien parkinsonisme vaskular murni jarang memberikan respons terhadap terapi dopaminergik konvensional, harus dipertimbangkan terapi suportif oleh fisioterapis dan terapis okupasi. Pengobatan faktor risiko aterosklerosis dianjurkan untuk menghentikan perburukan, mencakup agen *anti-platelet*, *statin*, dan anti-hipertensi. Parkinsonisme dan penyakit Parkinson idiopatik dapat ditemukan secara bersamaan.<sup>8</sup>

**TREMOR**

Tremor adalah gerakan involunter itmis dan osilasi suatu bagian tubuh. Gangguan ini ditandai dengan getaran (tremor) 3 - 6 Hz saat istirahat, khas pada penyakit Parkinson, dan lebih jelas jika sedang beraktivitas atau mempertahankan postur tertentu. Tremor dapat terjadi sebagai fenomena akut atau tertunda pada pasien *stroke*.<sup>9</sup>

Kasus *stroke* dengan tremor paling sering pada lesi serebelum, batang otak, atau talamus. *Stroke* talamus, terutama yang melibatkan *ventral intermediate nucleus* (VIM) dan nukleus sentral, sering menyebabkan berbagai jenis tremor postural atau tremor aksi lengan dan tangan kontralateral. Infark striatal atau perdarahan juga dikaitkan dengan tremor tangan kontralateral, biasanya dengan komponen tremor istirahat yang menonjol.<sup>9</sup>

Diagnosis banding gangguan tremor sangat kompleks dan mencakup kondisi tremor mono simptomatik idiopatik, tremor pada lesi neurodegeneratif atau struktural yang

memengaruhi ganglia basal, talamus, batang otak, atau serebelum, tremor akibat obat, tremor pada neuropati perifer, atau tremor psikogenik<sup>23</sup>

Gangguan tremor dapat terjadi baik pada *stroke* akut maupun komplikasi tertunda berbulan-bulan atau bertahun-tahun setelah serangan. Seperti gangguan gerak terkait *stroke* lainnya, *onset* akut atau subakut adalah petunjuk diagnosis, didukung kesesuaian lesi jaras sistem *cerebello-thalamic* atau basal ganglia melalui *neuroimaging*. Kelambatan gejala hingga bertahun-tahun, seperti biasa terjadi pada tremor talamik, tremor Holmes, atau tremor palatal, dapat mengaburkan hubungan sebab akibat; *neuroimaging* dapat mendukung penyebab jika lokasi lesi klasik ditemukan dan penyebab lain dapat disingkirkan.<sup>9</sup>

Gangguan gerak tremor pasca-*stroke* sering tidak responsif terhadap terapi obat. Obat antikolinergik, *benzodiazepine* (*clonazepam*), *beta-blocker* (*propranolol*, *primidone*), antiepilepsi GABAmimetik atau aktivitas pemblokiran saluran natrium (*gabapentin*, *natrium valproat*, *topiramate*), atau agen dopaminergik (*L-dopa*, agonis *dopamine*) mungkin bermanfaat dan efektif untuk kasus individual. Tremor dapat merespons antikolinergik atau *clonazepam*, injeksi toksin botulinum lokal ke dalam otot okular pernah digunakan untuk membantu pasien *oscillopsia*, untuk kasus parah, dapat dilakukan bedah saraf fungsional.<sup>8,9</sup>

**GANGGUAN GERAK LAIN**

**Mioklonus** adalah kontraksi involunter otot tunggal ataupun sekelompok otot, seperti

menyentak singkat secara tiba-tiba dan tidak terus-menerus, biasanya terjadi pada *stroke* bagian postero-lateral talamus. Mioklonus terisolasi adalah manifestasi *stroke* yang langka dan belum ada laporan mioklonus umum pasca-*stroke*.<sup>9,14</sup>

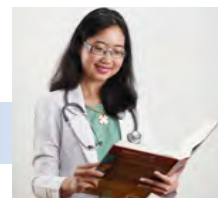
**Asteriks** sering disebut mioklonus negatif, ditandai dengan gangguan aritmis kontraksi otot tambahan berkelanjutan menyebabkan penyimpangan postur yang singkat; ditandai dengan perubahan tidak sesuai ritme, cepat, paling sering pada tonus otot tungkai, karena kegagalan mempertahankan kontraksi otot (mioklonus negatif). Asteriks sering terjadi pada kasus *stroke* talamik kontralateral dengan atau tanpa keterlibatan subtalamik atau otak tengah tambahan.<sup>9</sup> Asteriks juga telah dijelaskan dalam hubungannya dengan *stroke*, mungkin disebabkan oleh disregulasi traktus dari sistem lobus *cerebello-brainstem-thalamo-frontal*.<sup>24</sup>

**Stereotipi** adalah gerakan tanpa tujuan yang berulang dan seragam pada area tubuh berbeda, terkait dengan infark daerah parietal dan striatal.<sup>9</sup>

**Tic** adalah gerakan tiba-tiba, menyentak, berulang yang melibatkan kelompok otot tertentu, dapat ditahan sementara. Sindrom Tourette ditandai dengan *tic* motorik dan vokal yang terjadi sehubungan dengan perilaku obsesif-kompulsif; pada beberapa kasus dihubungkan dengan kejadian *stroke* masa anak-anak yang melibatkan ganglia basal, khususnya bagian nukleus kaudatus.<sup>9</sup>

Tabel 2. Terapi gangguan gerak pasca-*stroke*.<sup>9,24</sup>

Gerak Abnormal	Terapi
Distonia	Antikolinergik ( <i>trihexyphenidyl</i> ), <i>clonazepam</i> , <i>diazepam</i> , <i>baclofen</i> , <i>tetrabenazin</i> , <i>L-dopa</i> , DA-agonis, botulinum toksin, operasi otak thalamotomi GPI-DBS
Chorea/Ballismus	Neuroleptik tipikal, neuroleptik atipikal, agen penguras DA, obat anti-glutamatergik, agen antiepilepsi
Parkinsonisme	
Parkinson Istirahat	<i>L-dopa</i> , DA-agonis, antikolinergik, stimulasi otak talamik VIM atau STN
Tremor Distonik	$\beta$ -blocker, <i>clonazepam</i> , antikolinergik, injeksi toksin botulinum
Getaran	Antikolinergik <i>clonazepam</i> , <i>L-dopa</i> , <i>clozapine</i> , DBS VIM- GPI
Holmes/Talamus	
Tremor Serebelum	<i>Clonazepam</i> , <i>carbamazepine</i> , $\beta$ -blocker, antikolinergik, DBS-VIM
Tremor	<i>Levodopa</i> , <i>clonazepam</i> , <i>propranolol</i> , <i>valproic acid</i> , <i>levitiracetam</i> , bedah saraf fungsional
Mioklonus/Asteriks	Lini utama: <i>clonazepam</i> , <i>sodium valproate</i> Lainnya: <i>levetiracetam</i> , <i>piracetam</i> , <i>primidone</i> , <i>acetazolamide</i>



Terapigangguan geraklain paling umum dengan obat GABAnergik, *clonazepam*, dan *sodium valproate*. Pengobatan harus dimulai dengan agen tunggal meskipun akhirnya mungkin diperlukan kombinasi obat. *Clonazepam* efektif untuk semua jenis mioklonus. Efek samping termasuk sedasi, vertigo, perubahan perilaku dan toleransi; harus dihindari pada glaukoma sudut sempit akut dan masalah hepar. *Sodium valproate* efektif untuk mioklonus kortikal dan subkortikal. Efek samping termasuk mengantuk, berat badan naik, tremor, mual, dan alopesia, sebaiknya tidak diberikan jika ada insufisiensi hepar. Pengobatan lain termasuk *levetiracetam*, *piracetam*, *pirimidone*, dan *acetazolamide*.<sup>9</sup>

### SIMPULAN

Gangguan gerak adalah komplikasi *stroke* yang jarang terjadi, dapat muncul pada fase akut ataupun setelahnya. Gejala dapat berupa *chorea*, distonia, parkinsonisme, tremor, dan gangguan gerak lain. Korelasi klinis-radiologis telah memberikan informasi penting patofisiologi berbagai jenis gangguan gerak.

Sebagian besar gejala bersifat sementara dan sembuh sendiri, namun terkadang dapat bertahan dan mengganggu kualitas hidup pasien. Perawatan tepat waktu dapat mempercepat pemulihan dan mencegah memburuknya gejala.<sup>5</sup>

Terapi fisik dan rehabilitasi diperlukan untuk sebagian besar pasien *stroke*. Terapi fisik dan okupasi telah menjadi pilihan terapi yang penting untuk gangguan gerakan sekunder. Strategi pengobatan untuk mengontrol gangguan gerak dengan mengendalikan rangsangan dopaminergik dan memodulasi transmisi GABAnergik, deplesi katekolamin, dan obat antikolinergik adalah pilihan lain.<sup>5,7-9</sup>

### DAFTAR PUSTAKA

1. Shipton EA. Movement disorders and neuromodulation. *Neurol Res Int*. 2012;2012:309431. doi: 10.1155/2012/309431.
2. Rooks MG, Garrett WS. 2016. 乳鼠心肌提取 HHS Public Access. *Physiol Behav*. 2017;176(3):139–48.
3. Murray CJL, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. 4 Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Neurol*. 2012;380:2197–223.
4. Diaz-Guzman J, Egado JA, Gabriel Sanchez R, Barbera-Comes G, Fuentes-Gimeno B, Fernandez-Perez C. Stroke and transient ischemic attack incidence rate in Spain: The IBERICTUS study. *Cerebrovasc. Dis*. 2012;34:272–81.
5. Kwon D. Movement disorders following cerebrovascular lesions: The Korean Movement Disorder Society. *J Mov Disord*. 2016;9(2):63–70.
6. Alarcón F, Zijlmans JC, Dueñas G, Cevallos N. Poststroke movement disorders: Report of 56 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2004;75:1568–74.
7. Anjali C, Sanjay P. Poststroke movement disorders. *Ann Mov Disord J*. 2016;2(1):37–8.
8. Alexandra H, Pippa M, Kate H, Dipankar D. Movement disorders after stroke. *Age Ageing* 2009;38:260–6.
9. Cambridge University Press. *Movement disorders in neurologic and systemic disease*. United Kingdom; 2014 .p. 247–67
10. Choi SM. Movement disorders following cerebrovascular lesions in cerebellar circuits. *J Mov Disord*. 2016;9(2):80–8.
11. Mehanna R, Jankovic J. Movement disorders in cerebrovascular disease. *Lancet Neurol*. 2013;12:597–608.
12. Suri R, Rodriguez-Porcel F, Donohue K, Jesse E, Lovera L, Dwivedi AK, et al. Post-stroke movement disorders: The clinical, neuroanatomic, and demographic portrait of 284 published cases. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(9):2388–97
13. Albanese A, Bhatia K, Bressman S, DeLong MR, Fahn S, Fung VS, et al. Phenomenology and classification of dystonia: A consensus update. *Mov Disord*. 2013;28(7):863–73. doi: 10.1002/mds.25475
14. Praween L. Movement disorders in cerebrovascular disease. *J Thai Stroke Soc*. 2016;15(3):139–46.
15. Chuang C, Fahn S, Frucht SJ. The natural history and treatment of acquired hemidystonia: Report of 33 cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2002;72:59–67.
16. Lee MS, Marsden CD. Movement disorders following lesions of the thalamus or subthalamic region. *Mov Disord*. 1994;9:493–507.
17. Hallett M. Is dystonia a sensory disorder? *Ann Neurol*. 1995;38:139–40.
18. Kim JS, Lee MC. Writing tremor after discrete cortical infarction. *Stroke* 1994;25:2280–82.
19. Chung SJ, Im JH, Lee MC, Kim JS. Hemichorea after stroke: Clinical-radiological correlation. *J Neurol*. 2004;251:725–9.
20. Zijlmans JC. Vascular chorea in adults and children. *Handbook Clin. Neurol*. 2011;100:261–70.
21. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, Revesz T, Lees AJ. Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. *Mov Disord*. 2004;19: 630–40.
22. Ondo WG, Chan LL, Levy JK. Vascular parkinsonism: Clinical correlates predicting motor improvement after lumbar puncture. *Mov Disord*. 2002;17:91–7.
23. Scott BL, Jankovic J. Delayed-onset progressive movement disorders after static brain lesions. *Neurology* 1996;46:68–74.
24. Shalini B, Neel, Joel K, Sandra W, Christina M, Claire S, et al. Movement disorders after stroke in adults: A review. *Tremor Other Hyperkinet Mov* 2012;2.