



**Undiagnosed Type 2 Diabetes Mellitus in A 68 year-old Patient with Parkinson's Disease : An Invisible Risk Factor**

Fitriyani<sup>1</sup>, Nanda Tiara Santika<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bagian Ilmu Penyakit Saraf, RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, Provinsi Lampung

<sup>2</sup>Mahasiswi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Korespondensi: Nanda Tiara Santika, alamat Jl. Prof. Dr. Ir. Sumantri Brojonegoro, Gedung Meneng, Bandar Lampung, HP 087723745748, e-mail [nandatiarasantikaa@gmail.com](mailto:nandatiarasantikaa@gmail.com)

Received : 20 March 2024

Accepted : 28 April 2024

Published :18 May 2024

**Abstract :** *Parkinson's Disease is a complex progressive neurodegenerative disease characterized by tremor, bradykinesia, rigidity and postural instability. PD is the second most common neurodegenerative disease after Alzheimer's Disease, with the prevalence of 0,5-1% among the 65-69 year-old population. Diabetes mellitus is not only considered as one of the risk factors of neurodegenerative diseases, but also negatively affects cognitive functions of PD. Several mechanisms support the link between the two diseases, such as oxidative stress, mitochondria dysfunction, and neuroinflammation. A 68 year-old man, diagnosed with Parkinson's Disease and Type 2 Diabetes Mellitus. Physical examination revealed resting tremor, bradykinesia, and rigidity. Inferior extremity was seen with solitary ulcer, 3 cm in diameter, tendon-based with pus on the ankle area; grade 2 Wagner Classification. Laboratory test revealed 271 mg/dL of random blood glucose, and 155 mg/dL of fasting blood glucose. Management included PD symptomatic agents alongside with anti-diabetic agents.*

**Key words:** *Parkinson's Disease, Type 2 Diabetes Mellitus, Case Report*

**Abstrak :** *Parkinson's Disease adalah penyakit neurodegeneratif progresif kompleks yang ditandai dengan tremor, bradikinesia, dan rigidity, disertai instabilitas postural. PD merupakan penyakit neurodegeneratif kedua yang paling sering dijumpai setelah Alzheimer's Disease, dengan prevalensi sekitar 0,5-1% diantara populasi berusia 65-69 tahun. Diabetes melitus dipertimbangkan sebagai salah satu faktor risiko dari penyakit neurodegeneratif, serta berdampak negatif terhadap fungsi kognitif pada pasien PD. Beberapa mekanisme yang mendukung keterkaitan antara kedua penyakit ini, yaitu stress oksidatif, disfungsi mitokondria, dan neuroinflamasi. Seorang pasien laki-laki, 68 tahun, terdiagnosis Parkinson's Disease dengan DM tipe 2. Hasil pemeriksaan fisik dijumpai adanya resting tremor, bradikinesia dan rigidity. Pada ekstremitas inferior dextra tampak ulkus soliter berdiameter 3 cm dengan dasar tendon disertai pus pada area ankle; Klasifikasi Wagner grade 2. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan GDS 271 mg/dL, GDP 155 mg/dL. Penatalaksanaan diberikan medikamentosa terkait simtomatik Parkinson's Disease dan obat anti diabetik.*

**Kata kunci:** Penyakit Parkinson, Diabetes Melitus tipe 2, Laporan Kasus

DOI : <https://doi.org/10.23960/jka.v9i1.pp76-82>

## Pendahuluan

*Parkinson's disease* (PD) merupakan penyakit neurodegeneratif progresif yang seringkali menyerang populasi lansia. Prevalensinya meningkat seiring dengan penuaan<sup>1</sup>. Etiologi primer dari PD bersifat idiopatik. Faktor risiko genetik berperan sekitar 10%, diikuti dengan adanya faktor lingkungan. Namun, beberapa studi menunjukkan faktor-faktor psikologis juga berperan dalam insidensi PD, seperti depresi dan stress<sup>2</sup>.

Diagnosis PD masih didasarkan dari manifestasi kliniknya. Gejala klinis PD mencakup gangguan motorik dan non-motorik. Manifestasi motorik melibatkan *resting asymmetric tremors* (tremor pada satu sisi ketika istirahat) pada ekstremitas superior, bradikinesia, dan kelainan gait. Manifestasi non-motorik berupa demensia, depresi, fobia sosial, ansietas, anosmia, dan gejala otonom<sup>3</sup>. Gejala motorik terkait dengan adanya proses destruksi pada *pigmented neuronal cells* di substansia nigra otak. Dopamin merupakan neurotransmiter esensial dalam mentransmisikan sinyal motorik dari *cortex cerebri* ke pusat motorik, namun, kadar dopamin cenderung menurun pada PD, sehingga memicu timbulnya berbagai gangguan motorik<sup>2</sup>.

Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu penyakit metabolik kronik yang paling sering dijumpai di seluruh dunia. Berdasarkan WHO, hampir 400 juta orang menderita DM. Klasifikasi DM terbagi menjadi 2, yaitu DM tipe 1 dan tipe 2. DM tipe 2 mencakup 90% dari seluruh kasus DM, dan biasanya terjadi pada usia dewasa, ditandai dengan adanya resistensi insulin jangka panjang dan penurunan produksi insulin secara perlahan akibat penurunan fungsi dan jumlah sel  $\beta$ -pankreas. Resistensi insulin, salah satu *hallmark* DM tipe 2 selain hiperglikemia, merupakan penyebab mendasar dari berbagai komplikasi diabetik melalui mekanisme yang berbeda<sup>3</sup>. Terdapat beberapa persamaan antara DM dengan PD. Manifestasi klinis dari kedua penyakit tersebut disebabkan oleh adanya destruksi dari sel-sel spesifik, yaitu

*pigmented dopaminergic cells* pada PD dan sel  $\beta$ -pankreas pada DM. Hilangnya sel-sel ini menyebabkan penurunan insulin pada DM dan dopamin pada PD<sup>4</sup>.

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan, maka laporan kasus ini ditujukan untuk meninjau diagnosis dan tatalaksana seorang laki-laki 68 tahun, Tn. HY, yang telah terdiagnosis *Parkinson's Disease* dengan *underlying disease* DM tipe 2.

## Kasus

Tn. HY, usia 68 tahun, datang ke instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD Dr. H. Abdul Moeloek dengan keluhan kelemahan anggota gerak bawah kiri dan kanan disertai dengan sensasi bergetar sejak 20 hari SMRS. Keluhan dirasakan secara tiba-tiba. Awalnya, pasien masih mampu berjalan perlahan dengan bantuan keluarganya, namun sejak 20 hari SMRS, pasien tidak bisa berjalan dan hanya berbaring di kasur. Akibatnya, timbul luka terbuka di kedua tumit pasien sejak 20 hari lalu. Istri pasien menyatakan luka sempat kering, namun saat ini luka kembali memburuk dan meluas. Keluhan luka di daerah punggung atau bokong disangkal.

Sekitar tahun 2023, pasien terdiagnosis *Parkinson's Disease* dan rutin berobat ke dokter spesialis saraf. Obat yang rutin dikonsumsi berupa Neuralgin 1x1, Piracetam 2x400mg, Pramipexole 1x0,375 mg, Levodopa 3x1, Trihexyphenidyl 3x2mg. Keluhan awal pasien saat itu berupa perubahan emosi, dimana pasien menjadi lebih sering marah-marah hingga melempar barang-barang ke arah istrinya dan meninju istrinya. Istri pasien mengaku bahwa pasien tampak tidak sadar akan kondisi sekitarnya saat marah-marah. Saat itu, pasien juga mulai merasakan tangan kirinya gemetar tanpa sebab yang jelas, diikuti dengan tangan kanannya dalam beberapa bulan. Gemetar dirasakan saat istirahat maupun beraktivitas, dan semakin sulit dikendalikan. Istri pasien mengaku, gerakan pasien juga cenderung melambat,

sulit memulai gerakan, dan anggota gerakanya tampak kaku. Pasien juga semakin sulit menjaga keseimbangan saat berjalan, sehingga pasien dibawa untuk berobat. Riwayat kejang, pingsan, bibir perot, muntah menyemprot, demam, penurunan kesadaran disangkal.

Istri pasien menyatakan bahwa sejak 3 bulan terakhir, pasien memiliki frekuensi dan porsi makan minum yang lebih banyak, disertai dengan peningkatan frekuensi berkemih sehingga sering terbangun di malam hari untuk buang air kecil. Penurunan berat badan yang signifikan disangkal.

Pasien menyangkal adanya riwayat trauma, hipertensi, diabetes melitus, asam urat, maupun kolesterol. Ibu dari pasien juga memiliki riwayat *Parkinson's Disease*.

Hasil pemeriksaan fisik pasien didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran composmentis, tekanan darah 170/107 mmHg, nadi 67x/menit, pernapasan 20x/menit, berat badan 75 kg, tinggi badan 171 cm, IMT 25,6 tergolong obesitas tingkat I. Pemeriksaan generalis kepala, leher, thorax dan abdomen dalam batas normal. Pada ekstremitas inferior dextra tampak ulkus soliter berdiameter 3 cm dengan dasar tendon disertai pus pada area *ankle* [Gambar 1]; Klasifikasi Wagner grade 2. Pulsasi arteri dorsalis pedis dextra dan sinistra teraba kuat, akral teraba hangat, edema tidak dijumpai, *capillary refill time* < 2 detik.



**Gambar 1.** Ulkus Pedis Dextra

Pemeriksaan neurologis tidak didapatkan kelainan pada nervus kranialis.

Pada pemeriksaan sistem motorik didapatkan gerakan ekstremitas superior dextra dan sinistra cukup dengan kekuatan otot yaitu 3 (dextra) dan 4 (sinistra). Pemeriksaan sistem motorik inferior dextra dan sinistra terbatas karena lemah dengan kekuatan otot yaitu satu. Tidak ditemukan klonus maupun atrofi. Pemeriksaan sensorik protopatik dan propioseptif pasien didapatkan normal. Refleks fisiologis pada biceps, triceps, patella didapatkan normal, sedangkan achilles ekstremitas inferior dextra tidak dapat dinilai dikarenakan terdapat ulkus pada daerah tumit. Refleks patologis tidak ditemukan. Pada pemeriksaan fisik dijumpai adanya tanda kardinal pada *Parkinson's Disease*, berupa resting tremor, bradikinesia (perlambatan gerakan pada *finger-tapping* dan *alternating hand movement*), dan *rigidity*, sedangkan abnormalitas postural maupun gait pada pasien tidak dapat dinilai dikarenakan pasien sedang dalam kondisi *bed rest* dan tidak memungkinkan untuk berdiri.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 13,9 mg/dL, eritrosit 4,6 juta/uL, Ht 43%, leukosit 12.530/uL, trombosit 283.000/uL, MCV 94 fL, MCH 30 pg, MCHC 32 g/dL, LED 117 mm/jam, GDS 271 mg/dL, GDP 155 mg/dL, Na 139 mmol/L, K 3,8 mmol/L, Ca 7,6 mg/dL, Cl 100 mmol/L, ureum 68 mg/dL, creatinin 1,61 mg/dL, albumin 2,7 g/dL.

Pasien ditatalaksana dengan debridemen dan medikamentosa. Penatalaksanaan medikamentosa diberikan IVFD NaCl 0,9% 15 tpm, PO Neuralgin 1x1, PO Piracetam 2x400mg, PO Pramipexole 1x0,375mg, PO Benserazide 25mg/Levodopa 3x1, PO Trihexyphenidyl 3x2mg, PO Metformin 3x500mg, Inj. Ceftriaxone 2x1gr, Inj. Metronidazole 3x500mg, Inj. Ca gluconas 1 amp/24 jam, PO VIP Albumin 3x1.

## Pembahasan

*Parkinson's Disease* adalah penyakit neurodegeneratif progresif kompleks yang ditandai dengan tremor,

bradikinesia, dan *rigidity*, disertai instabilitas postural. Penyakit ini pertama kali diperkenalkan oleh James Parkinson pada tahun 1817. PD merupakan penyakit neurodegeneratif kedua yang paling sering dijumpai setelah *Alzheimer's Disease*, dengan prevalensi sekitar 0,5-1% diantara populasi berusia 65-69 tahun, meningkat menjadi 1-3% diantara populasi berusia  $\geq 80$  tahun<sup>5</sup>.

Etiologi primer dari PD adalah akumulasi *alpha-synuclein* di berbagai area otak, khususnya substansia nigra, sehingga memicu degenerasi dan hilangnya dopamin secara perlahan di ganglia basalis yang mengontrol tonus dan pergerakan otot. Akumulasi *alpha-synuclein* dapat terjadi akibat predisposisi genetik, yaitu mutasi PARK-1 atau dipicu oleh faktor lingkungan yang tidak diketahui<sup>12</sup>.

Salah satu gejala klinis yang seringkali menjadi keluhan utama pasien, yaitu *resting tremor*; sensasi gemetar dengan frekuensi 4-6 Hz pada ekstremitas dalam kondisi istirahat. Gejala ini sering disebut sebagai *pill-rolling tremor* (supinasi dan pronasi) yang biasanya ditekan oleh gerakan volunter. Tremor ini memburuk saat sedang *stress* mental, bersifat asimetris dan dapat terjadi pada ekstremitas superior maupun inferior<sup>6,7</sup>. Bradikinesia juga sering dijumpai pada PD, yaitu melambatnya gerakan volunter pada pasien. Pasien seringkali tampak terduduk diam dengan ekspresi wajah minimal (*masked face* atau *facial amimia*). Gejala bradikinesia dapat dinilai dari pemeriksaan fisik berupa *finger tapping*, *alternating hand movements* (pronasi dan supinasi), serta *toe/foot tapping*. Penurunan kecepatan saat melakukan gerakan diinterpretasikan sebagai bradikinesia<sup>8,9,10</sup>.

Gejala *rigidity* dalam PD dapat disebut juga *lead-pipe rigidity*, yaitu peningkatan tonus yang bersifat bidirectional dan cenderung mulus sesuai kecepatan pergerakan ekstremitas, atau dapat juga berupa *cogwheeling* (tersendat-sendat). Gejala ini dapat terlihat ketika pasien melakukan manuver aktif, seperti

*finger tapping* atau *heel tapping*<sup>8,10</sup>. Gejala khas lain yang sering dijumpai pada PD, yaitu *postural instability* yang tidak dapat dijelaskan dengan kondisi lain seperti disfungsi visual, vestibular, cerebellar, maupun proprioseptif. Sebagian besar dokter menggunakan mnemonic "TRAP" (*tremor, rigidity, akinesia, dan postural instability*), namun *postural instability* biasanya cenderung terjadi pada fase lanjut dari PD<sup>8,11</sup>.

Diagnosis PD perlu dipertimbangkan pada pasien yang memiliki gejala parkinsonisme, gangguan keseimbangan, perubahan gait, atau gejala non-motorik. Berikut adalah kriteria diagnosis PD menurut *Movement Disorder Society*:

- Respon jelas dan dramatik terhadap terapi *dopaminergic*
- *Levodopa-induced dyskinesia*, biasanya berupa gerakan *choreiform* pada sisi yang sakit saat dosis puncak tercapai (1-2 jam setelah pemberian levodopa)
- *Resting tremor of a limb (assymetric rest tremor)*
- Ditemukan anosmia pada pemeriksaan olfaktori atau terdapat denervasi simpatis jantung pada *scintigraphy* (tidak relevan pada fasilitas kesehatan primer)

Diagnosis PD ditegakkan apabila  $\geq 2$  poin kriteria di atas terpenuhi<sup>6</sup>. Selain itu, gejala non-motorik juga dapat ditemukan pada PD, yaitu<sup>11</sup>:

- Gejala otonom, meliputi hipotensi ortostatik, disfungsi gastrointestinal (konstipasi, gastroparesis), disregulasi suhu, nokturia.
- *Sialorrhea* (hipersalivasi atau *drooling*)
- Gangguan olfaktorius
- Gejala neuropsikiatri, seperti *REM sleep behaviour disorder*, depresi.

Tatalaksana pada pasien PD, meliputi<sup>13,14</sup>:

### 1. Nutrisi

Diet sehat berupa buah dan sayur.

### 2. Fisioterapi

- Edukasi cara berjalan
- Latihan keseimbangan dan fleksibilitas
- Peningkatan kemandirian dan mobilitas sehari-hari
- Terapi wicara dan bahasa
- Terapi menelan

### 3. Farmakologi

#### Levodopa + inhibitor dekarboksilase (karbidopa/benserazid)

- Levodopa bekerja dengan meningkatkan kadar L-dopa
- Dosis inisial : 3 x 100/25 mg/hari
- Dosis maksimal : 1500/375 mg/hari bergantung gejala

#### Inhibitor MAO-B

- Menghambat metabolisme dopamin oleh enzim *Monoamin oksidase-B* (MAO-B)
- Rasaglisin : 1 mg/hari
- Selegilin: dosis inisial 2,5 mg/hari; dosis maksimal 10 mg/hari

#### Inhibitor COMT

- Menghambat degradasi dopamin dan L-dopa oleh enzim *Catechol-O-methyltransferase* (COMT)
- Entakapon 200 mg per tiap dosis levodopa; dosis maksimal 8 x 200 mg/hari

#### Agonis Dopamin

- Berikatan dengan reseptor dopamin pasca-sinaps
- Piribedil : dosis inisial 3 x 50 mg/hari; dosis maksimal 250 mg/hari
- Pramipeksol : dosis inisial 3 x 0,125 mg/hari; dosis maksimal 24 mg/hari

#### Antikolinergik

- Triheksifenidil : dosis inisial 1 mg/hari; dosis maksimal 3 x 2 mg/hari

#### Neuroleptik

- Klozapin : dosis inisial 6,25 – 12,5 mg malam; dosis maksimal 150 mg/hari

#### Penyekat Beta

- Propanolol : dosis inisial 2 x 40 mg/hari; dosis maksimal 320 mg/hari

#### Lain-lain

- Amantadine : dosis inisial 1 x 100 mg; dosis maksimal 4 x 100 mg.

Diabetes melitus dipertimbangkan sebagai salah satu faktor risiko dari penyakit neurodegeneratif. Selain menjadi faktor risiko PD, diabetes melitus juga memiliki efek negatif terhadap fungsi kognitif pada pasien PD. Beberapa mekanisme yang mendukung keterkaitan antara kedua penyakit ini, yaitu stress oksidatif, disfungsi mitokondria, dan neuroinflamasi. Mekanisme tersebut pada akhirnya menyebabkan aktivasi jalur apoptosis; memicu proses disfungsi dan kematian sel neuron; yang berdampak pada gangguan neurologis pada PD<sup>15</sup>.

Stress oksidatif disebabkan oleh adanya ketidakseimbangan *reactive oxygen species* (ROS) dengan proses antioksidan. Ketidakseimbangan ini dipicu oleh stressor fisiologis, penyakit, ataupun faktor lingkungan tertentu. Stress oksidatif ini menyebabkan kerusakan pada hampir seluruh biomolekul sel, sehingga memicu disfungsi dan kematian sel. Proses ini mendukung kerusakan sel dopaminergik pada PD, serta kerusakan sel  $\beta$ -pankreas pada DM<sup>16</sup>.

Sekitar 90% produksi ROS terjadi di dalam mitokondria. Disfungsi mitokondria berperan penting dalam keterkaitan antara DM dan PD. Resistensi insulin pada penderita DM dapat menurunkan ekspresi *peroxisome - proliferator - activated receptor - gamma coactivator one alpha* (PGC1 Alpha), yang berperan dalam formasi dan fungsi mitokondria. Disfungsi mitokondria juga dapat terjadi akibat toksin *methyl - 4 - phenyl - 1,2,3,6 - tetrahydropyridine* (MPTP), yaitu sebuah toksin yang dapat menyebabkan *Parkinsonism*<sup>15,16</sup>.

## Simpulan

Seorang pasien laki-laki, 68 tahun, terdiagnosis Parkinson's Disease dengan DM tipe 2. Hasil pemeriksaan status neurologis didapatkan gerakan ekstremitas superior dextra dan sinistra cukup dengan kekuatan otot 3 (dextra) dan 4 (sinistra), sedangkan sistem motorik inferior dextra dan sinistra terbatas karena lemah dengan kekuatan otot satu. Pada pemeriksaan fisik dijumpai adanya *resting tremor*, bradikinesia dan *rigidity*. Pada ekstremitas inferior dextra tampak ulkus soliter berdiameter 3 cm dengan dasar tendon disertai pus pada area; Klasifikasi Wagner grade 2. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan GDS 271 mg/dL, GDP 155 mg/dL. Penatalaksanaan diberikan PO Neuralgin 1x1, PO Piracetam 2x400mg, PO Pramipexole 1x0,375mg, PO Benserazide 25mg/Levodopa 3x1, PO Trihexyphenidyl 3x2mg, PO Metformin 3x500mg, Inj. Ceftriaxone 2x1gr, dan Inj. Metronidazole 3x500mg.

## Daftar Pustaka

1. Camargo Maluf F, Feder D, Alves de Siqueira Carvalho A: Analysis of the relationship between type II diabetes mellitus and Parkinson's disease: a systematic review. *Parkinsons Dis.* 2019, 2019:4951379. 10.1155/2019/4951379
2. Markowicz-Piasecka M, Sikora J, Szydłowska A, Skupień A, Mikiciuk-Olasik E, Huttunen KM: Metformin - a future therapy for neurodegenerative diseases. *Pharm Res.* 2017, 34:2614-2627. 10.1007/s11095-017-2199-y
3. Yang YW, Hsieh TF, Li CI, et al.: Increased risk of Parkinson disease with diabetes mellitus in a population-based study. *Medicine (Baltimore).* 2017, 96:e5921. 10.1097/MD.00000000000005921
4. Fiory F, Perruolo G, Cimmino I, et al.: The relevance of insulin action in the dopaminergic system. *Front Neurosci.* 2019, 13:868. 10.3389/fnins.2019.00868
5. Kouli A, Torsney KM, Kuan WL. Parkinson's Disease: Etiology, Neuropathology, and Pathogenesis. In: Stoker TB, Greenland JC, editors. *Parkinson's Disease: Pathogenesis and Clinical Aspects* [Internet]. Brisbane (AU): Codon Publications; 2018 Dec 21. Chapter 1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536722/doi:10.15586/codonpublications.parkinsonsdisease.2018.ch1>
6. Bhatia KP, Bain P, Bajaj N, Elble RJ, Hallett M, Louis ED, et al. Consensus statement on the classification of tremors. From the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. *Mov Disord* 2018;33(1):75-87. Epub 2017 Nov 30.
7. Rizek P, Kumar N, Jog MS. An update on the diagnosis and treatment of Parkinson disease. *CMAJ* 2016;188(16):1157-65. Epub 2016 May 24.
8. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord* 2015;30(12):1591-601.
9. Rao G, Fisch L, Srinivasan S, D'Amico F, Okada T, Eaton C, et al. Does this patient have Parkinson disease? *JAMA* 2003;289(3):347-53.
10. Goetz CG, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stebbins GT, et al. MDS-UPDRS: the MDS-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. Milwaukee, WI: International Parkinson and Movement Disorder Society; 2008. Available from: [https://www.movementdisorders.org/MDS-Files1/PDFs/MDS-UPDRS\\_English\\_FINAL.pdf](https://www.movementdisorders.org/MDS-Files1/PDFs/MDS-UPDRS_English_FINAL.pdf)
11. Frank C, Chiu R, Lee J. 2023. Parkinson disease primer, part 1: diagnosis.

- Canadian Family Physician. 69(1): 20-24
12. Zafar S, Yaddanapudi SS. Parkinson Disease. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470193/>
  13. PERDOSSI. Panduan Praktik Klinis Neurologi. Jakarta: PERDOSSI; 2016.
  14. FKUI. Buku Ajar Neurologi. Jilid I. Jakarta: Departemen Neurologi FKUI; 2017.
  15. Hassan A, Sharma Kandel R, Mishra R, et al. (August 18, 2020) Diabetes Mellitus and Parkinson's Disease: Shared Pathophysiological Links and Possible Therapeutic Implications. Cureus 12(8): e9853. doi:10.7759/cureus.9853
  16. Yan MH, Wang X, Zhu X: Mitochondrial defects and oxidative stress in Alzheimer disease and Parkinson disease. Free Radic Biol Med. 2013, 62:90-101. 10.1016/j.freeradbiomed.2012.11.014