



Manifestasi Neurooftalmologi pada Penyakit Parkinson dan Gangguan Gerak Lainnya

Nia Anestya,¹ Gilang Nispu Saputra,² Aryatika Alam,³ Prettylla Yollamanda⁴

¹Rumkit Tk IV Guntung Payung, Banjarbaru

²Bagian Neurologi RSUD H. Damanhuri, Barabai

³Bagian Oftalmologi RSUD H. Damanhuri, Barabai

⁴Bagian Neurooftalmologi, Pusat Mata Nasional Rumah Sakit Mata Cicendo, Bandung, Indonesia

ABSTRAK

Gangguan gerak merupakan kondisi kelainan neurologis yang memengaruhi kecepatan, kelancaran, kualitas, dan kemudahan bergerak. Gejala okular umumnya ditemukan pada pasien gangguan gerak, termasuk gangguan gerak bola mata dan persepsi visual. Variasi gangguan gerak bola mata dapat bersifat karakteristik dan membantu diagnosis pasien dengan gangguan gerak.

Kata kunci: Diagnosis, gangguan gerak, neurooftalmologi

ABSTRACT

Movement disorder is one of the neurological disorders with broad manifestations affecting speed, fluency, and quality of movement. Ophthalmological symptoms are common findings in patients with movement disorders, including abnormalities in ocular motility and visual perception. The variations of ocular abnormalities can be characterized and aid to diagnose movement disorders. **Nia Anestya, Gilang Nispu Saputra, Aryatika Alam, Prettylla Yollamanda. Neuroophthalmological Signs in Parkinson Disease and Other Movement Disorders**

Keywords: Diagnosis, movement disorder, neuroophthalmology

PENDAHULUAN

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

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

Neurooftalmologi merupakan bidang spesialisasi yang mempelajari kelainan mata yang berhubungan dengan kelainan neurologis. Seorang neurooftalmologis menggunakan penalaran analitik intensif meliputi anamnesis, pemeriksaan oftalmologis dan neurologis yang detail, dan tes tambahan untuk menegakkan diagnosis serta mengurangi risiko yang dapat ditimbulkan pada suatu penyakit.²

Bagian otak manusia yang berperan dalam proses penglihatan termasuk korteks visual, lobus frontalis, temporalis, parietalis, ganglia basalis, serta batang otak (*midbrain* dan *pons*), sehingga gangguan sistem okular sering ditemukan pada kelainan neurodegeneratif. Pada gangguan gerak sering didapatkan gerak bola mata abnormal. Pola gerak bola mata abnormal dapat membantu diagnosis serta menjelaskan patofisiologi gangguan yang mendasarinya. Gerakan mata involunter dapat meliputi nistagmus dan gerakan sakadik yang tidak sesuai. Nistagmus harus dapat

dibedakan dari gerakan sakadik intrusi dan sakadik osilasi. Nistagmus dapat dipicu oleh berbagai posisi seperti arah pandangan (*gaze-evoked nystagmus*), menggeleng-gelengkan kepala dan perubahan posisi.³ Gerakan sakadik merupakan salah satu indikator yang berguna dalam evaluasi pasien dengan gangguan gerak serta dapat menjadi petunjuk diagnosis.⁴ Tinjauan pustaka ini membahas manifestasi neurooftalmologi pada gangguan gerak agar dapat membantu diagnosis gangguan gerak.

GERAKAN SAKADIK PADA GANGGUAN GERAK

Gerakan sakadik merupakan gerakan mata terkonjugasi dengan cepat dari satu target ke target lainnya, bertujuan untuk memfokuskan objek ke fovea untuk mendapatkan tajam penglihatan yang optimal.⁴ Gerakan sakadik merupakan pergerakan mata cepat dengan durasi singkat (kurang dari 100 ms).⁴ Proses terjadinya sangat kompleks dan melibatkan beberapa area korteks serebri dan batang otak.⁴



TINJAUAN PUSTAKA



Pemeriksaan gerakan sakadik dapat dengan cara bebas atau dengan arahan verbal. Pemeriksaan secara bebas dilakukan dengan meminta pasien mengalihkan pandangan berulang di antara dua target visual tanpa arahan verbal, seperti melihat bolak-balik secara cepat dan berulang dari satu target ke target visual lainnya (contoh: pensil) yang diletakkan di sebelah kanan dan kiri dari fiksasi sentral. Pemeriksaan gerakan sakadik dengan arahan verbal dilakukan dengan meminta pasien untuk melihat hidung pemeriksa sebagai fiksasi sentral, kemudian pada target, seperti jari pemeriksa di kiri atau kanan fiksasi sentral hanya atas arahan verbal. Gangguan dapat memengaruhi kecepatan, ketepatan (hipometria atau hipermetria), keterlambatan (latensi) inisiasi gerakan sakadik, dan ketidakmampuan untuk mempertahankan posisi sakadik untuk memfokuskan objek pada fovea guna mendapatkan tajam penglihatan yang optimal.

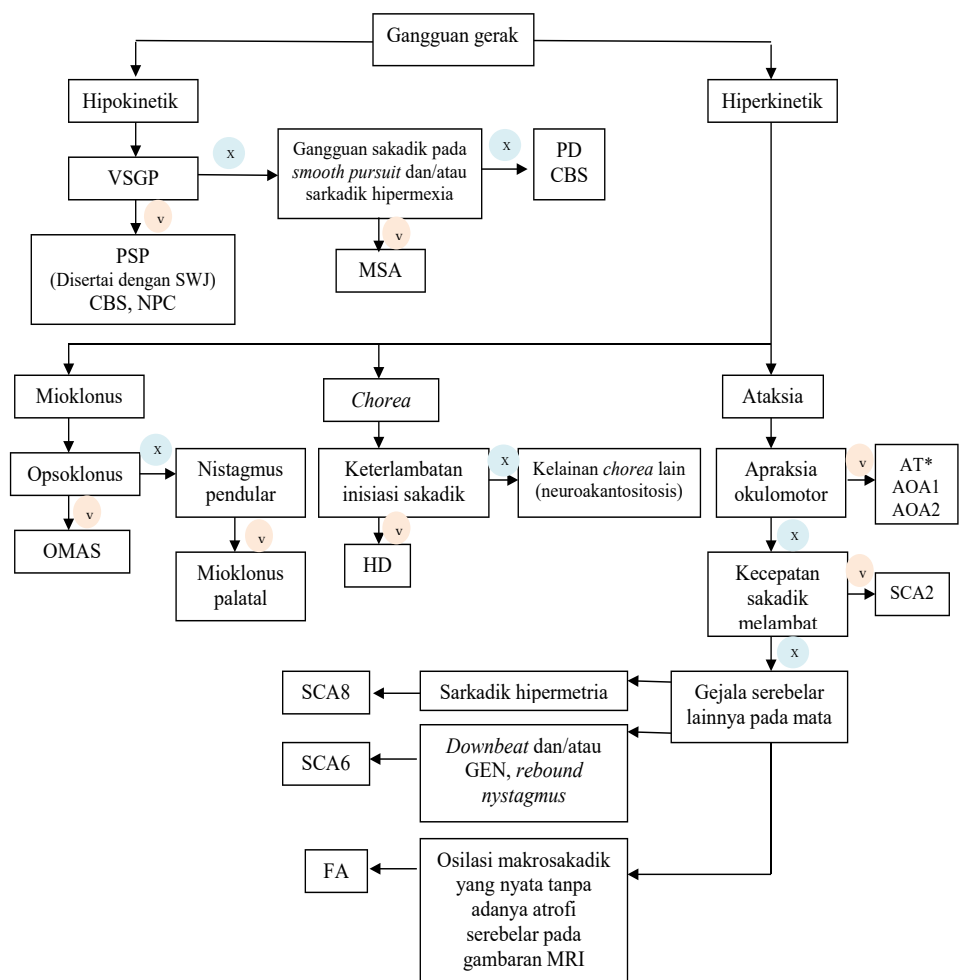
Gerakan sakadik tidak normal dapat ditemukan pada gangguan gerak hipokinetik dan hiperkinetik. Pada gangguan gerak hipokinetik, gerakan sakadik memiliki peranan penting dalam diagnosis sindrom parkinson. *Progressive supranuclear palsy* (PSP) ditandai dengan gangguan gerak mata vertikal (*supranuclear vertical gaze palsy*) termasuk melambatnya inisiasi sakadik vertikal. *Square wave jerks* (SWJ) juga terkadang terlihat pada pasien PSP. Gerak bola mata vertikal biasanya lebih terpengaruh dibandingkan gerak bola mata horizontal, karena patologi utama berada di mesensefalon (*midbrain*), sehingga memengaruhi *rostral interstitial nucleus of medial longitudinal fasciculus* (RIMLF) yang merupakan pusat batang otak supranuklear yang mengatur gerakan bola mata vertikal. Pada *multiple system atrophy* (MSA), khususnya tipe serebelar (MSA-C, atrofi olivopontocerebelar) akan didapatkan SWJ dan sakadik dismetria, baik hipermetria maupun hipometria. Pada penyakit Parkinson, kadang terlihat sakadik hipometria vertikal atau horizontal, terutama saat pemeriksaan gerakan sakadik secara bebas, tetapi hal ini membutuhkan teknik khusus untuk merekam pergerakan bola mata. Pada pasien degenerasi kortikobasal (CBS) terdapat gangguan gerakan sakadik khas, yaitu apraksia okulomotor. Pada gangguan gerak hiperkinetik terdapat sindrom ataksia opsoklonus-mioklonus; pada penyakit ini terdapat gerakan sakadik intrusi/

osilasi dengan sakadik spontan bolak-balik secara horizontal, vertikal, torsional tanpa jeda antar gerakan sakadik. Pada penyakit Huntington kelainan pada mata merupakan tanda awal paling penting, yaitu terdapatnya gangguan inisiasi gerakan sakadik dengan atau tanpa melambatnya kecepatan sakadik. Gerakan sakadik vertikal secara umum dipengaruhi oleh RIMLF karena rangsangan neuron secara dominan berada pada *midbrain* dibandingkan sakadik horizontal yang berada pada *paramedian pontine reticular formation* (PPRF); patologi utama terjadi pada pengatur pergerakan bola mata secara vertikal, yaitu RIMLF yang merupakan pusat batang otak

supranuklear.⁴ Gambar 1 menunjukkan algoritma gangguan sakadik pada gangguan gerak.

PENYAKIT PARKINSON

Penyakit Parkinson/*Parkinson's disease* (PD) merupakan penyakit neurodegeneratif yang paling sering setelah penyakit Alzheimer. Degenerasi saraf pada PD adalah di ganglia basalis dengan beberapa gejala klinis khas seperti bradikinesia, tremor, postur tubuh tidak stabil, hipomimia (wajah seperti memakai topeng), peningkatan tonus otot, sehingga terjadi kekakuan gerak persendian (*rigiditas*).⁵ Keluhan okular pada pasien PD dapat berupa



Gambar 1. Algoritma penyakit gangguan gerak yang berhubungan dengan gangguan gerak bola mata.⁴

Keterangan: *Gangguan gerak bola mata serebelar, termasuk *downbeat*, *upbeat*, *position*, *gaze-evoked nystagmus*, dan sakadik dismetria juga dapat ditemukan pada *ataxia telangiectasia* (AT).

Singkatan: AOA1, *ataxia with oculomotor apraxia type 1*; AOA2, *ataxia with oculomotor type 2*; AT, *ataxia telangiectasia*; CBS, *corticobasal syndrome*; FA, *Friedreich's ataxia*; GEN, *gaze-evoked nystagmus*; HD, *Huntington's disease*; MSA, *multiple system atrophy*; NPC, *Niemann-Pick type C*; OMAS, *opsoclonus-myoclonus ataxia syndrome*; PD, *Parkinson's disease*; SCA, *spinocerebellar ataxia type 2*; SCA6, *spinocerebellar ataxia type 6*; SCA 8, *spinocerebellar ataxia type 8*; SWJ, *square wave jerks*; VSGP, *vertical supranuclear gaze palsy*.

Tanda √ = Ya, tanda X= Tidak



TINJAUAN PUSTAKA



dry eyes, penglihatan ganda (*diplopia*), gangguan lapangan pandang yang sering tidak dapat dikenali dengan baik. Gangguan visual dapat ditemukan sebelum munculnya gejala neurologis, atau dapat terlihat pada PD ringan.⁶ Manifestasi neurooftalmologi yang sering dilaporkan pada pasien PD berupa SWJ, sakadik hipometria, *vertical gaze palsy*, insufisiensi konvergensi, gangguan sensori visual, dan halusinasi visual.⁶ Adanya gangguan visual disertai instabilitas postural dapat mengganggu aktivitas keseharian dan meningkatkan risiko jatuh pasien PD.

Beberapa gangguan penglihatan pada PD berhubungan dengan penurunan kadar dopamin retina yang menurunkan persarafan dopaminergik korteks penglihatan. Dopamin berperan penting dalam beberapa proses yang berhubungan dengan penglihatan seperti adaptasi cahaya, mengendalikan gerak bola mata, sensitivitas kontras, penglihatan warna, konstruksi visuospasial, dan memori kerja spasial.⁶ *Diplopia* dikatakan merupakan bagian dari kekurangan dopamin.⁶ Pada PD, saat kedua mata bergerak cepat ke kanan dan ke kiri, rahang juga akan bergerak sejajar arah mata atau disebut sinkinesia rahang okular (*ocular jaw synkinesia*).⁷

MULTIPLE SYSTEM ATROPHY

Multiple system atrophy (MSA) merupakan gangguan gerak yang sangat jarang dan merupakan bagian dari sindrom Parkinson. Gejala klasik MSA meliputi parkinsonisme, ataksia, dan disfungsi autonom. Ataksia menggambarkan buruknya koordinasi gerakan otot.

Anderson, dkk.⁸ mengeluarkan kriteria "*red flag*" untuk diagnosis MSA, yaitu *square wave jerks* (SWJ), gerakan sakadik hipometria ringan-sedang, gangguan refleks vestibulo okular, dan nistagmus. *Multiple system atrophy* dapat dicurigai apabila tidak ditemukan sinkinesia rahang okular. Manifestasi neurooftalmologi yang dapat ditemukan pada pasien MSA berupa SWJ, *vertical gaze palsy*, gerakan sakadik hipometria, nistagmus, gangguan *smooth pursuit*, dan berkurangnya refleks vestibulo okular. Gejala okular lain dapat berupa *dry eyes*, gangguan refleks mendedip, dan blefarospasme.⁷

PROGRESSIVE SUPRANUCLEAR PALSY

Progressive supranuclear palsy (PSP) adalah

gangguan degenerasi saraf parkinsonian yang memiliki gejala klasik instabilitas postur tubuh, *supranuclear vertical gaze palsy*, disartria, rigiditas distonik dari leher dan tubuh, demensia ringan, dan *pseudobulbar palsy*. Berdasarkan penelitian klinis, *vertical supranuclear gaze palsy*, sakadik vertikal melambat, atau instabilitas postural merupakan gejala klinis paling penting untuk membedakan PSP dengan PD.⁹ Blefarospasme, yaitu kontraksi otot orbikularis okuli spontan, kuat, dan tidak menentu merupakan tanda mata khas pada PSP. Pada pasien PSP juga terdapat *apraxia of eyelid opening* (ALO) yang digambarkan dengan a) ketidakmampuan sementara untuk mengangkat kelopak mata, b) berkurangnya kontraksi orbikularis okuli secara progresif, c) kontraksi otot frontalis yang kuat dikombinasi dengan ketidakmampuan mengangkat kelopak mata, d) kelumpuhan okulomotor atau disfungsi saraf simpatis okular.⁹ *Movement Disorder Society* memiliki kriteria diagnosis untuk PSP domain okular meliputi *vertical supranuclear gaze palsy*, perlambatan kecepatan sakadik vertikal, ALO, dan SWJ.¹⁰

PENYAKIT HUNTINGTON

Penyakit Huntington/ *Huntington disease* (HD) adalah penyakit degenerasi saraf genetik yang umumnya ditemukan sebelum usia dewasa dengan gejala gangguan gerak (seperti *chorea*, distonia, dan parkinsonian), gangguan koordinasi, penurunan kognitif, dan perubahan perilaku.¹¹ Hal ini disebabkan oleh kehilangan progresif sel saraf dalam jalur kortiko-striato-thalamo-kortikal, yang sebagian besar berada di neostriatum (kaudatus dan putamen).¹¹ Pada HD, gangguan gerak umumnya memiliki karakteristik distonia awal atau sindrom kekakuan hipokinetik dengan keterlibatan *facio-bucco-lingual*. Pada HD, manifestasi awal pada mata yaitu gangguan inisiasi sakadik,

yang secara progresif menjadi lambat dan hipometria dengan peningkatan latensi dan penurunan amplitudo gerakan sakadik, gangguan gerak bola mata *smooth pursuit* ringan, serta gangguan *gaze fixation*. Gerakan sakadik vertikal lebih terganggu dibandingkan gerakan sakadik horizontal. Pada pasien HD dapat juga timbul apraksia okulomotor ringan. Jika diminta melihat ke salah satu sisi, pasien dengan kelainan apraksia okulomotor akan memutar kepalanya terlebih dahulu, setelah itu mata akan mengikuti ke arah sisi tersebut. Apraksia okulomotor merupakan gejala klinis penting yang bisa ditemukan di awal kelainan 'serebelar' gerak bola mata, sebagai contoh SWJ, kedipan mata, sakadik *pursuit*, dan *gaze evoked nystagmus* yang merupakan kelainan umum pada degenerasi spinocerebellar.¹¹

PENYAKIT CREUTZFELDT JAKOB

Penyakit Creutzfeldt Jakob/ *Creutzfeldt Jacob disease* (CJD) adalah penyakit degenerasi saraf progresif yang memiliki karakteristik demensia yang berkembang cepat diikuti kelainan visual dan ataksia serebelar, disfungsi piramidal dan ekstrapiramidal, mioklonus dan mutisme akinetik. *Creutzfeldt Jacob disease* dibagi menjadi 4 kategori, yaitu: sporadik, familial, iatrogenik, dan varian lainnya.¹³

Chorea sering ditemukan pada CJD yang meliputi wajah, tubuh, dan anggota badan diikuti dengan postur distonik tungkai atas, tonus meningkat di semua tungkai, dengan refleks tendon normal dan respons plantar menurun.¹³ Gangguan penglihatan sering menjadi gejala awal CJD tipe sporadik. Gejala meliputi *diplopia*, kelumpuhan supranuklear, dan penurunan tajam penglihatan. Pada stadium akhir, kebutaan mungkin berasal dari degenerasi spongiform, kehilangan serabut saraf, dan timbunan protein prion di thalamus (genikulatum lateralis) atau korteks visual

Tabel. Penilaian okulomotor pada *unified Huntington's disease rating S=scale*¹²

	0	1	2	3	4
Ocular Pursuit (horizontal & vertikal)	Komplit (normal)	Gerakan hentakan (<i>jerky</i>)	<i>Pursuit</i> dengan interupsi	Inkomplit	Tidak dapat melakukan
Inisiasi Sakadik (horizontal & vertikal)	Normal	Peningkatan hanya latensi	Perlu mendedip atau menggerakkan kepala untuk memulai	Tidak dipengaruhi gerakan kepala	Tidak dapat memulai sakadik
Kecepatan Sakadik	Normal	Perlambatan ringan	Perlambatan sedang	Perlambatan berat, namun masih bisa menyelesaikan	Tidak dapat menyelesaikan secara lengkap



TINJAUAN PUSTAKA



primer. Kadar prion paling tinggi terdapat di retina, paling rendah di vitreus dan lensa. Pada beberapa kasus, gangguan penglihatan berupa kebutaan monokular sementara, buram atau penglihatan ganda, nistagmus, gerakan *smooth pursuit* melambat, dan meningkatnya latensi sakadik.¹⁴

ATAKSIDA FRIEDREICH

Penyakit ataksia Friedreich (FRDA) yaitu penyakit degenerasi saraf yang memengaruhi sistem saraf pusat dan perifer, merupakan kelainan genetik autosomal resesif. FRDA memiliki karakteristik ataksia anggota badan dan gangguan berjalan, kelemahan kaki, disartria, kardiomiopati hipertropik, hipoakusia. Kejadiannya meningkat pada penderita diabetes melitus. FRDA menyebabkan penurunan fungsi otot, sehingga pasien akan kehilangan kemampuan untuk berjalan, berdiri, atau duduk tanpa bantuan dalam kurun waktu 10-15 tahun. Kelainan okulomotor merupakan tanda khusus kerusakan sistem penglihatan pasien FRDA. Hal ini mencerminkan adanya gangguan sirkuit batang otak-serebelum, termasuk instabilitas fiksasi, sakadik dismetria, *pursuit* yang terganggu, dan kelainan vestibular. Manifestasi yang paling sering ditemukan yaitu ketidakstabilan fiksasi dan SWJ.¹⁵

ATAKSIDA SPINOSEREBELAR

Ataksia spinoserebelar/*spinocerebellar ataxia* (SCA) merupakan salah satu penyakit degenerasi hereditas saraf progresif, yang memiliki pola penurunan autosomal dominan. Secara klinis, SCA ditandai dengan gejala dan tanda degenerasi serebelum meliputi kesulitan mengatur keseimbangan, hilangnya koordinasi, tremor, dan gangguan gerak bola mata. Pada pemeriksaan serebelum akan didapatkan disartria, dismetria tungkai (pemeriksaan jari ke hidung, mengikuti arah jari, tumit kaki), disidiadokinesia, ataksia batang tubuh dan atau titubasi kepala, gaya berjalan tidak stabil, ketidakmampuan berjalan bersama-sama. Manifestasi oftalmologi bervariasi tergantung tipe SCA, yaitu SCA tipe 1, 2, 3, 6, 7, dan 17. Pada SCA1, kelainan mata terjadi karena gangguan okulomotor yang berhubungan dengan koneksi serebelum, seperti *pursuit* sakadik, sakadik yang melambat, dismetria sakadik, sakadik laten, dan *gaze-evoked nystagmus*. Dengan keterlibatan batang otak termasuk *paramedian pontine reticular formation* (PPRF),

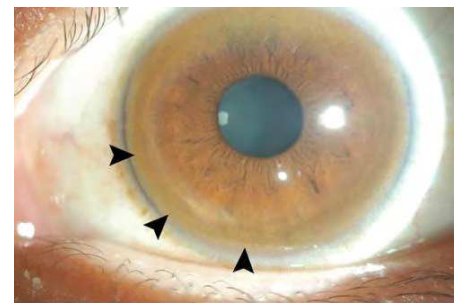
gerakan sakadik dapat menjadi lambat dan terjadi hambatan gerak bola mata baik vertikal maupun horizontal. Pada SCA2, gerakan sakadik lambat akan terlihat pada fase awal penyakit dan dapat berkembang cepat hingga akhirnya terjadi hambatan gerak bola mata pada stadium akhir. SCA2 juga berhubungan dengan terjadinya retinitis pigmentosa.

Sakadik dismetria dengan *gaze evoked nystagmus* terjadi akibat gangguan serebelum pada SCA3. Gerakan sakadik yang melambat, dan gangguan stabilisasi fiksasi dengan sakadik intrusi, dan SWJ dapat ditemukan pada SCA3. Nistagmus dapat terjadi pada awal kelainan mata SCA3 sebelum timbul gangguan berjalan. Kelainan okulomotor pada SCA6 diinduksi oleh kelainan serebelum yang terisolasi, yang terdiri dari gangguan *smooth pursuit*, sakadik dismetria, nistagmus vertikal dan horizontal, serta gangguan refleks vestibulo okular yang dapat terjadi sebelum munculnya ataksia. *Square wave jerks* dapat terlihat pada pasien SCA6 presimtomatik. Sakadik lambat dan gangguan gerak bola mata jarang ditemukan. Pada SCA7 terdapat kelainan mata meliputi hambatan gerak bola mata, melambatnya gerakan sakadik, disartria, tanda traktus piramidalis, dan parkinsonisme. Kelainan gerak bola mata meliputi gangguan sakadik *pursuit*, sakadik dismetria, sakadik yang melambat, *gaze evoked nystagmus* yang berkembang menjadi paresis gerak bola mata. Gangguan penglihatan warna, khususnya warna biru kuning (*blue-yellow*), disertai gangguan penglihatan dapat terjadi sebelumnya. Refleks pupil akan melambat akibat hilangnya sel ganglion retina. Pada SCA17, ataksia dan demensia menjadi gejala klinis awal. Inisiasi dan ketahanan *smooth pursuit* akan terganggu dengan meningkatnya latensi dan menurunnya akselerasi. Nistagmus dapat

ditemukan berupa *gaze evoked*, *rebound*, dan *downbeat nystagmus*.¹⁶

PENYAKIT WILSON

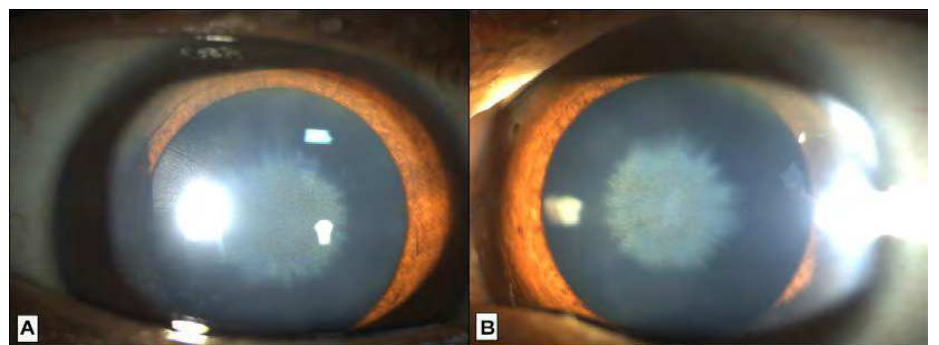
Penyakit Wilson disebut juga degenerasi hepatolentikular; merupakan kelainan genetik autosomal resesif yang menyebabkan gangguan metabolisme tembaga (Cu), sehingga terjadi akumulasi tembaga di berbagai jaringan terutama hati, otak, kornea, dan ginjal. Gejala umum kelainan neurologis penyakit ini meliputi tremor, distonia, parkinsonisme, ataksia, yang sering berhubungan dengan disfagia, disartria, dan meneteskan air liur.¹⁷ Manifestasi okular meliputi cincin Kayser-Fleischer (K-F ring) (**Gambar 2**) dan katarak berbentuk matahari (**Gambar 3**). Cincin K-F biasanya bilateral, dimulai dari superior kemudian ke bagian inferior, selanjutnya akan melingkar. Gangguan sakadik vertikal dan horizontal dapat ditemukan.¹⁸



Gambar 2. Kayser-Fleischer ring.³

SIMPULAN

Gangguan oftalmologi sering ditemukan pada kelainan neurodegeneratif. Pada pasien dengan gangguan gerak, manifestasi okular dapat bervariasi, dan pada beberapa kondisi, dapat ditemukan pada *onset* awal penyakit. Peran neurooftalmologi sangat penting dalam membantu menegakkan diagnosis.



Gambar 3. Katarak berbentuk matahari (*sunflower cataract*).¹⁸



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. Jung I, Kim JS. Abnormal eye movements in parkinsonism and movement disorders. *J Mov Disord*. 2019;12(1):1–13.
4. Termsarasab P, Thammongkolchai T, Rucker JC, Frucht SJ. The diagnostic value of saccades in movement disorder patients: A practical guide and review. *J Clin Mov Disord*. 2015;2(1):1–10. <http://dx.doi.org/10.1186/s40734-015-0025-4>
5. Puri S, Shaikh AG. Basic and translational neuro-ophthalmology of visually guided saccades: Disorders of velocity. *Expert Rev Ophthalmol*. 2017;12(6):457–73.
6. Borm CDJM, Smilowska K, De Vries NM, Bloem BR, Theelen T. How I do it: The neuro-ophthalmological assessment in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis*. 2019;9(2):427–35.
7. Armstrong RA. Visual signs and symptoms of multiple system atrophy. *Clin Exp Optom*. 2014;97(6):483–91.
8. Anderson T, Luxon L, Quinn N, Daniel S, Marsden CD, Bronstein A. Oculomotor function in multiple system atrophy: Clinical and laboratory features in 30 patients. *Mov Disord*. 2008;23(7):977–84.
9. Phokaewvarangkul O, Bhidayasiri R. How to spot ocular abnormalities in progressive supranuclear palsy? A practical review. *Transl Neurodegener*. 2019;8(1):1–14.
10. Iankova V, Respondek G, Saranza G, Painous C, Cámara A, Compta Y, et al. Video-tutorial for the movement disorder society criteria for progressive supranuclear palsy. *Park Relat Disord*. 2020;78:200–3. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2020.06.030>
11. Martino D, Stamelou M, Bhatia KP. The differential diagnosis of Huntington's disease like syndromes: "Red flags" for the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(6):650–6.
12. Winder JY, Roos RAC. Premanifest Huntington's disease: Examination of oculomotor abnormalities in clinical practice. *PLoS One*. 2018;13(3):1–8.
13. Tan AH, Toh TH, Low SC, Fong SL, Chong KK, Lee KW, et al. Chorea in Sporadic Creutzfeldt-Jakob Disease. *J Mov Disord*. 2018;11(3):149–51.
14. Orrù CD, Soldau K, Cordano C, Llibre-Guerra J, Green AJ, Sanchez H, et al. Prion seeds distribute throughout the eyes of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease patients. *MBio*. 2018;9(6):e02095-18. doi: 10.1128/mBio.02095-18.
15. Noval S, Contreras I, Sanz-Gallego I, Manrique RK, Arpa J. Ophthalmic features of Friedreich ataxia. *Eye*. 2012;26(2):315–20. <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2011.291>
16. Park JY, Joo K, Woo SJ. Ophthalmic manifestations and genetics of the polyglutamine autosomal dominant spinocerebellar ataxias: A review. *Front Neurosci*. 2020;14:892.
17. Dusek P, Litwin T, Członkowska A. Neurologic impairment in Wilson disease. *Ann Transl Med*. 2019;7(S2):64.
18. Goel S, Sahay P, Maharana PK, Titiyal JS. Ocular manifestations of Wilson's disease. *BMJ Case Rep*. 2019;12(3):10–2.