

616.8
623
0



**GAMBARAN ELEKTROMYOGRAFI
SEBAGAI FAKTOR PENENTU PROGNOSIS
BELL'S PALSY**

**TESIS
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
BIDANG ILMU PENYAKIT SARAF**

Oleh :

I WAYAN SUBAGIARTHA

**BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT SARAF
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT Dr. KARIADI
SEMARANG
2001**

UPT-PUSTAK-UNDIP

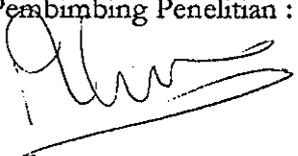
**GAMBARAN ELEKTROMYOGRAFI
SEBAGAI FAKTOR PENENTU PROGNOSIS
BELL'S PALSY**

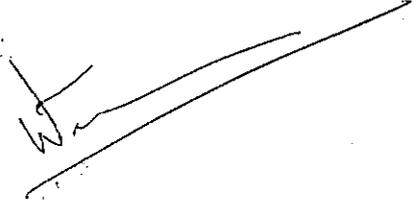
OLEH :
I WAYAN SUBAGIARTHA
NIP : 140 241 321

Karya ilmiah ini disusun sebagai salah satu syarat guna memperoleh gelar
Dokter Spesialis Saraf dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis I Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro
Semarang

Menyetujui :

Pembimbing Penelitian :


Dr. Endang Kustiowati SpS.
NIP : 140 161 149.


Dr. M.I. Widiastuti Samekto SpS(K),MSc.
NIP : 130 345 805.

Mengetahui

Ketua Program Studi

Ketua Bagian / SMF I.P. Saraf
FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi
Semarang

Dr. Bambang Hartono, SpS (K).
NIP : 130 671 411.

Dr. M. Noerjanto, SpS(K).
NIP : 130 350 524.

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat, nikmat dan petunjukNya, sehingga saya mendapat kesempatan dan keberanian menyelesaikan karya ilmiah ini, yang merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan program pendidikan dokter spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK. UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Saya menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna, namun berkat kesabaran dan bimbingan dari guru-guru saya, tulisan ini dapat terselesaikan.

Sebagai penghormatan kepada guru-guru saya, maka pada kesempatan ini saya ingin mengucapkan rasa terima kasih yang setulus-tulusnya atas bimbingan dan bantuannya selama saya menjalani pendidikan sebagai residen Ilmu Penyakit Saraf selama ini.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. M. Noerjanto SpS(K), Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf F.K. UNDIP, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas diberikannya kesempatan kepada saya untuk dapat menuntut pendidikan di Bagian I.P. Saraf dan juga atas bimbingan beliau dalam berpikir logis dan sistematis dalam setiap menghadapi kasus-kasus di bagian I.P. Saraf.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Bambang Hartono SpS(K), Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf F.K. UNDIP, saya ucapkan terima kasih sebesar-besarnya atas diberikannya kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Bagian I.P. Saraf dan juga atas segala arahan, bimbingan serta dorongan yang beliau berikan didalam saya menjalani pendidikan.

Kepada yang terhormat Ibu Dr. Endang Kustiowati SpS, Sekretaris Program Studi I.P. Saraf F.K. UNDIP dan selaku pembimbing dalam penulisan karya ilmiah ini, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala bimbingan, arahan, saran-saran dan dorongan yang beliau berikan dengan penuh kesabaran selama pendidikan, khususnya dalam penyelesaian karya ilmiah ini.

Ucapan terima kasih ini secara khusus saya sampaikan kepada yang terhormat Ibu Dr. M.I. Widiastuti Samekto SpS(K) MSc, yang memberikan ide dan sekaligus yang membimbing dan memberi petunjuk dalam penulisan karya ilmiah ini, juga bantuan dalam analisa statistik penelitian ini ditengah-tengah kesibukan beliau, semoga Tuhan Yang Maha Esa memberikan kemudahan pula.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. R.B. Wirawan SpS(K), yang dengan penuh kesabaran, membimbing dalam bidang neuromuskuloskeletal, serta atas kiat-kiat praktisnya dalam menghafal dan kiat-kiat menjadi dokter yang baik dan berhasil.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. H. Soedomo Hadinoto SpS(K), sesepuh di Bagian I.P. Saraf yang juga mantan Ketua Bagian I.P. Saraf F.K. UNDIP, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas kesempatan yang beliau berikan kepada saya untuk dapat mengikuti pendidikan I.P. Saraf. Beliau dengan penuh kebabakan senantiasa memberikan bimbingan, dorongan, semangat, motivasi serta fasilitas belajar yang memadai bagi residen dan senantiasa bahwa kita harus “ bisa rumangsa, dan aja rumangsa bisa” yang begitu berarti dan berguna didalam menjalani hidup dan kehidupan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Setiawan SpS(K), saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala bimbingan dan dorongan untuk lebih giat belajar terutama dalam hal pemahaman patofisiologi melalui nasehat-nasehatnya selama pendidikan.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. H.M. Naharuddin Jenie SpS(K), saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya, atas segala petunjuk dan bimbingan yang beliau berikan dengan penuh kesabaran selama mengikuti pendidikan spesialisasi.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. H. Amin Husni SpS(K) MSc , saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas bimbingan beliau dalam bidang neuroanatomi, neuroepidemiologi dan *journal reding* yang sekaligus menjadi ajang latihan dalam bahasa Inggris yang sangat sukar saya kuasai.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Y. Mardiyanto SpS, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya yang telah memberikan bimbingan dengan penuh kesabaran di dalam bidang neurologi sosial dan sindroma miofasial.

Kepada yang terhormat Bapak Dr. Soetedjo SpS, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya yang telah memberikan bimbingan dengan penuh kesabaran dalam bidang neuro-onkologi serta senantiasa selalu mengingatkan untuk memegang teguh etika kedokteran dalam setiap memberikan pelayanan kepada pasien.

Juga tidak lupa saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Bapak Rektor UNDIP, Bapak Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP dan Bapak Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan ijin dan fasilitas belajar pada Program Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Saraf.

Kepada ayah dan ibu saya, juga ayah dan ibu mertua, saya ucapkan terima kasih yang setulus-tulusnya atas dorongan dan segala bantuan baik moril maupun materiil serta pengertian beliau-beliau sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Juga khususnya kepada istri saya tercinta dr. Ni Luh Kade Dewi Sangawati, yang dengan setia mendampingi saya dalam masa-masa sulit, serta memberikan semangat dan dorongan dalam menempuh pendidikan ini, karena tanpa dorongan dan pengorbanannya yang begitu tulus, niscaya saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Kepada semua pasien-pasien yang pernah saya rawat baik yang di poliklinik, maupun bangsal I.P. Saraf RSUP Dr. Kariadi, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya, karena tanpa mereka saya tidak akan dapat menempuh pendidikan ini sebaik-baiknya.

Serta kepada semua teman sejawat residen I.P. Saraf yang saya cintai, semua paramedis baik yang bertugas di poliklinik, bangsal I.P. Saraf dan di bagian neurofisiologi, serta semua staf non medis di bagian I.P. Saraf yang telah banyak membantu selama saya mengikuti pendidikan, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya. Karena dengan adanya kerjasama yang baik dan kekeluargaan niscaya saya dapat menyelesaikan pendidikan ini dengan baik.

Saya sadari sepenuhnya, bahwa karya ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan, untuk itu saya mengharapkan saran-saran dari semua pembaca, khususnya dokter spesialis saraf, agar karya ilmiah ini dapat lebih sempurna.

Akhirnya, pada kesempatan yang baik ini saya mohon maaf yang sebesar-besarnya kepada semua pihak, bila selama dalam pendidikan maupun dalam pergaulan sehari-hari ada tutur kata sikap saya yang kurang berkenan baik secara pribadi maupun institusi selama saya mengikuti pendidikan ini.

Semarang, September 2001

Dr. I Wayan Subagiatha

NIP. 140 241 321.

DAFTAR ISI

Kata pengantar	i
Daftar isi	iv
Daftar gambar	v
Daftar tabel	vi
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar belakang	1
B. Masalah	2
C. Tujuan	2
D. Manfaat hasil	2
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	3
A. Definisi dan epidemiologi	3
B. Anatomi dan fisiologi N. Fasialis	4
C. Etiologi	7
D. Patogenesis	9
E. Patologi	10
F. Gambaran klinis	13
F.1. Pemeriksaan fungsi motorik	15
F.2. Pemeriksaan elektrofisiologi	17
G. Diagnosis dan diagnosis banding	20
H. Diagnosis topik	22
I. Prognosis	23
J. Komplikasi	25
K. Kerangka teori	26
L. Kerangka konsep	27
M. Hipotesis	28
BAB III. METODOLOGI PENELITIAN	29
A. Desain	29
B. Tempat dan waktu	30
C. Populasi dan sampel	30
D. Prosedur	31
E. Batasan operasional	33
F. Variabel	34
G. Analisa data	34
BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	35
BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN	47
DAFTAR PUSTAKA	49
LAMPIRAN I	52
LAMPIRAN II	55

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Perjalanan dan cabang-cabang N. Fasialis	5
Anatomi N. Fasialis	6
Konduksi normal suatu saraf	9
Representasi dari temuan-temuan elektrofisiologi N. VII	18
Lesi UMN dan LMN dari saraf fasialis	20
Cara pemeriksaan EMG kelumpuhan N. VII perifer	32
Cara pengukuran amplitudo CMAP	33
Distribusi kasus BP baru yang berobat ke Poli Saraf RSDK menurut bulan	35
Distribusi jenis kelamin dikaitkan dengan usia kasus BP	36
Distribusi jenis kelamin dikaitkan dengan pekerjaan kasus BP	37
Distribusi pekerjaan dikaitkan dengan pendidikan kasus BP	38
Distribusi awitan dikaitkan kelompok usia kasus BP	39
Distribusi awitan dikaitkan dengan pendidikan kasus BP	40
Waktu kesembuhan kasus BP dengan UFS > 70 dikaitkan faktor usia < 40 tahun dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV)	44
Waktu kesembuhan kasus BP dengan UFS > 70 dikaitkan faktor usia > 40 tahun dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV)	44
Waktu kesembuhan kasus BP dengan UFS = 100 dikaitkan faktor usia < 40 tahun dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV)	46
Waktu kesembuhan kasus BP dengan UFS = 100 dikaitkan faktor usia > 40 tahun dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV)	46

DAFTAR TABEL

	Halaman
Penilaian secara motorik keadaan simetrinya wajah	16
Klasifikasi modifikasi Ugo Fisch Score	16
Sifat-sifat klinis yang membedakan kelemahan fasialis UMN dan LMN	21
Diagnosis topik	23
Distribusi sisi wajah yang terkena gangguan motorik	40
Distribusi gejala penyerta kasus BP menurut jenis kelamin	41
Distribusi gejala penyerta kasus BP menurut kesembuhan	41
Waktu kesembuhan kasus BP dengan UFS > 70 dikaitkan faktor usia (< 40 tahun dan > 40 tahun) dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV)	43
Waktu kesembuhan kasus BP dengan UFS = 100 dikaitkan faktor usia (< 40 tahun dan > 40 tahun) dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV)	45

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar belakang

Bell's Palsy (BP) merupakan kelumpuhan N. VII tipe perifer dengan awitan yang akut dan etiologinya tidak diketahui^(1,2). Banyak yang mencampur adukkan antara Bell's Palsy dengan paresis N. fasialis lainnya yang penyebabnya diketahui⁽²⁾.

Paresis saraf fasialis sering terjadi bila dibandingkan dengan saraf kranialis lainnya. Keadaan ini disebabkan oleh karena saraf fasialis merupakan saraf yang panjang dalam perjalanannya melalui kanal tulang yang sempit dan beberapa tempat sering berinding tipis⁽³⁾.

Pada saat penderita menyadari bahwa ia mengalami kelumpuhan pada wajahnya, maka ia merasa takut dan timbul pertanyaan didalam hatinya apakah ia menderita stroke, yang berarti separuh tubuhnya lumpuh pula. Bila terjadi pada penderita wanita maka mereka akan malu dan jiwanya tertekan, takut kalau menetap untuk selamanya^(2,9). Karena itu mereka perlu diyakinkan bahwa masalahnya tidak berkaitan dengan stroke dan walaupun gejala-gejala yang berkaitan dengan Bell's palsy bersifat menakutkan, hasil akhir biasanya baik⁽⁵⁾.

Prognosis Bell's Palsy menurut Paiterson, juga Olsen dan May, yang dikutip oleh May umumnya Bell's palsy mempunyai prognosis baik, dikatakan bahwa 70 – 85 % penderita BP didapati penyembuhannya komplit dan sisanya terjadi penyembuhan yang jelek⁽⁴⁾. Sedangkan menurut James W. Albers dkk. prognosis Bell's Palsy berkisar 75 % penyembuhan secara sempurna antara 2 – 3 minggu⁽⁵⁾. Meskipun masih kontroversial, tetapi umumnya mayoritas sependapat bahwa kasus sulit (10 - 15 %) kelompok tersebut masih dapat dipertimbangkan untuk tindakan operatif dekompresi N.VII. Semakin dini operasi, semakin besar harapan efektivitas operasi. Yang menjadi kendala adalah : bagaimana pemeriksaan dini yang akurat untuk menilai prognosa B P tersebut^(6,8).

Penetapan prognosa dini dengan pemeriksaan fisik pada Bell's Palsy cukup sulit. Untuk menentukan prognosa yang buruk umumnya dibutuhkan waktu antara 8 – 10 minggu pengawasan yang terus menerus (Kattel, 1959). Hal ini akan mengakibatkan

keterlambatan di dalam memutuskan tindakan radikal untuk mengurangi "*sequelae*". Bahwa semakin dini dilakukan tindakan operatif bagi penderita Bell's Palsy yang prognosinya jelek akan sangat membantu penyembuhan yang lebih sempurna telah menjadi kesepakatan umum.

Menurut Pulec, 1981^(6,8,9) masih belum didapatkan cara yang pasti untuk menentukan prognosis pada saat onset dari paralisis, sedangkan Fisch (1974) mengenalkan hasil pemeriksaan elektromyografi (EMG) untuk menentukan prognosis Bell's Palsy⁽⁹⁾.

Kontroversi tentang tindakan operatif dekompresi dini N.VII pada Bell's Palsy antara lain dihubungkan dengan akurasi penetapan prognosis dini ini⁽⁸⁾.

Di Bagian Penyakit Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang telah memakai metode EMG (elektromyografi) atau penetapan ratio amplitudo EMG antara sisi sakit dengan sisi sehat, dengan tujuan menyeleksi penderita Bell's Palsy dengan prognosis jelek, sejak dini. Sampai sekarang belum ada penelitian yang khusus tentang penentuan prognosis Bell's palsy dengan pemeriksaan EMG tersebut.

B. Masalah

Dengan memperhatikan latar belakang diatas :

Apakah pemeriksaan EMG pada Bell's Palsy dapat digunakan sebagai faktor penentu untuk prognosis dini dari Bell's Palsy ?.

C. Tujuan

Penelitian ini bertujuan untuk :

Mengetahui amplitudo CMAP Nervus VII yang mengalami lesi sebagai faktor penentu prognosis penyakit Bell's Palsy.

D. Manfaat hasil

1. Diharapkan dapat menambah perbendaharaan data tentang gambaran klinis neurologis dan elektromyografi pada penderita Bell's Palsy.
2. Diharapkan dengan menetapkan prognosis pada fase awal penderita Bell's Palsy, dokter bisa memberikan informasi kepada penderita dan keluarganya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi dan epidemiologi

Bell's Palsy (BP) adalah paresis nervus fasialis perifer yang akut yang penyebabnya tidak diketahui / idiopatik^(1,2). Pada tahun 1821 Sir Charles Bell mempelajari persarafan otot wajah secara luas dan menyebut saraf motorik wajah dengan nama nervus fasialis. Sebagai penghormatan atas pekerjaannya maka kemudian semua penyakit-penyakit dari n. fasialis diberi nama dengan Bell's Palsy. Tetapi dengan berlalunya waktu, banyak penyebab dari paralisis tersebut telah dapat diketahui dan akhirnya Bell's Palsy hanya digunakan untuk menyatakan kasus kelumpuhan fasialis yang idiopatik saja^(5,11).

Insiden dari Bell's Palsy berkisar antara 20 – 25 per 100.000 penduduk. Insiden ini lebih rendah pada dewasa muda, dan meningkat sesuai dengan bertambahnya umur. Untuk mereka yang berumur lebih dari 60 tahun, insiden kira-kira bertambah 30 – 35 per 100.000 penduduk⁽⁵⁾. Katusic et al (1986) pada penelitian di Minnesota (1968-1982) mendapatkan insiden 25,0 per 100.000 populasi. Untuk laki-laki adalah 22,8 dan perempuan 26,9. Menurut Katusic angka kejadian ini paling rendah pada umur dibawah 10 tahun, dan meningkat pada umur 10 – 29 tahun, stabil pada umur 30 – 69 tahun dan paling tinggi diatas usia 70 tahun⁽¹²⁾. Bell's Palsy mengenai laki-laki dan wanita kurang lebih seimbang (tidak ada kecendrungan seksual)^(13,15). Mungkin terdapat variasi musiman, dengan insiden yang sedikit lebih tinggi pada musim dingin, dan telah dilaporkan pengelompokan pasien-pasien yang terlokalisir, yang memberi kesan suatu etiologi yang berkaitan dengan infeksi⁽⁵⁾. Data yang dikumpulkan dari 4 rumah sakit di Indonesia didapatkan frekuensi BP sebesar 19,55 % dari seluruh kasus neuropati dan terbanyak pada usia 21 – 30 tahun⁽¹⁴⁾. Pada sedikit pasien keterlibatan wajah sisi kanan dan kiri (bilateral) dilaporkan terjadi sebanyak 0,5 % pasien Bell's palsy⁽⁵⁾. Dari hasil penelitian Parry WBC di London, dinyatakan bahwa lesi bilateral kurang dari 1 %⁽²²⁾.

Insiden Bell's Palsy yang lebih tinggi dari pada yang diharapkan, dijumpai pada populasi umum antara lain :

- Pemaparan udara dingin⁽⁵⁾.
- Kehamilan (terutama trimester III)^(5,10,24)
- Hipotiroidism^(5,24).
- Diabetes melitus^(5,24).

Dalam suatu seri yang besar dari kasus kelumpuhan fasialis tercatat insidens yang tinggi mengesankan (66 %) dari orang-orang diabetes dan prediabetes dengan kurve toleransi glukose yang abnormal dan seri-seri tersebut, diabetes lebih lazim pada pasien-pasien yang ebih tua⁽²⁵⁾.

- Hipertensi arterial.

Dari 90 orang dewasa yang hipertensi, kelumpuhan fasialis perifer terdapat pada 4 % penderita dan dari 35 anak-anak dengan hipertensi maligna, kelumpuhan fasialis perifer terdapat dalam 20 % penderita⁽²⁵⁾

- Faktor herediter

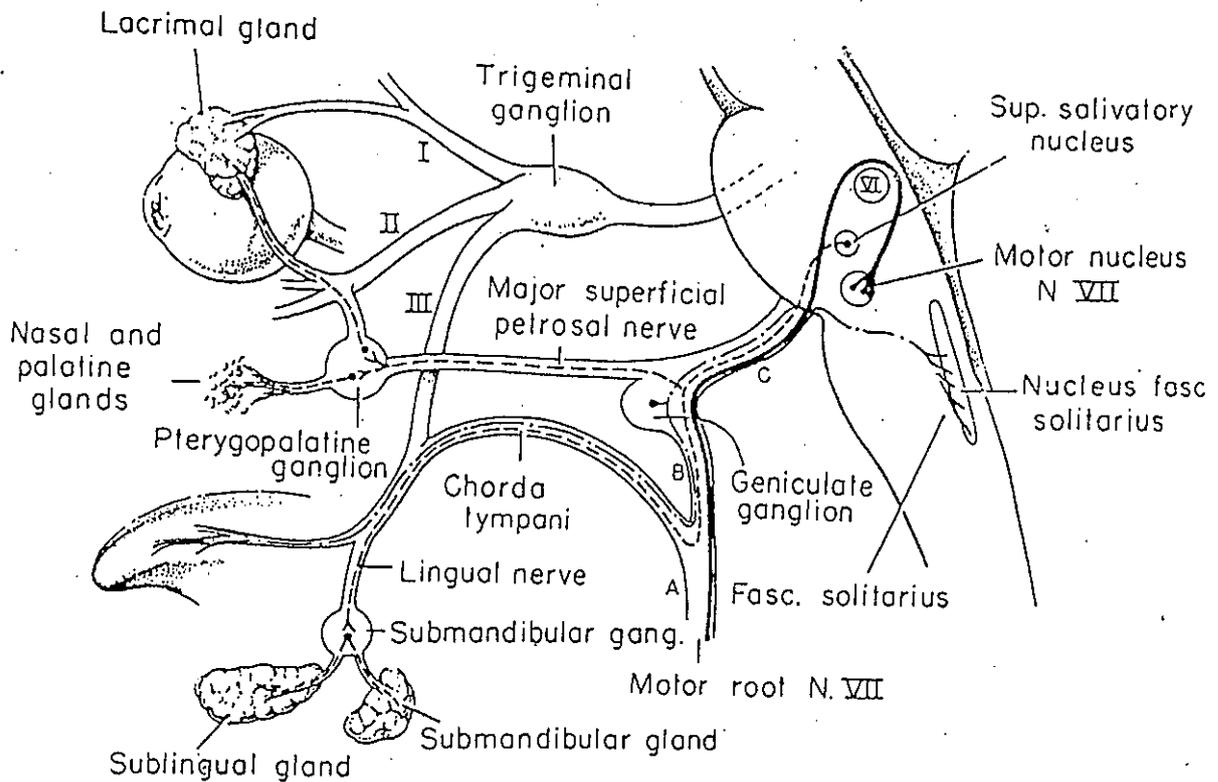
Terutama dihubungkan dengan kelainan kongenital : sempitnya kanalis fasialis.

B. Anatomi dan fisiologi nervus fasialis

Nervus fasialis bersifat somatomotorik, viseromotorik dan somatosensorik. Serat-serat *Upper Motor Neuron* (UMN) dari N. fasialis (N. VII) berasal dari korteks serebri hingga nukleus N. fasialis. Daerah motorik pertama berasal dari sepertiga bawah girus presentralis, serat-serat ini berjalan kebawah melalui genu dari kapsula interna (sebagai traktus pontes) ke basis pedunkuli dan berakhir pada N. VII kontra lateral. Komponen dari N. VII yang menginervasi bagian atas wajah berasal dari korteks kedua sisi, sedangkan bagian bawah wajah berasal dari korteks yang kontra lateral saja. Daerah motorik kedua , terletak di lobus temporalis^(23,26).

Serat-serat *Lower Motor Neuron* (LMN) berasal dari nukleus N. VII kebawah. Serabut N. fasialis meninggalkan batang otak bersama N. Oktavus dan N. Intermedius masuk ke dalam Os petrosum melalui meatus akustikus internus, sampai di kavum

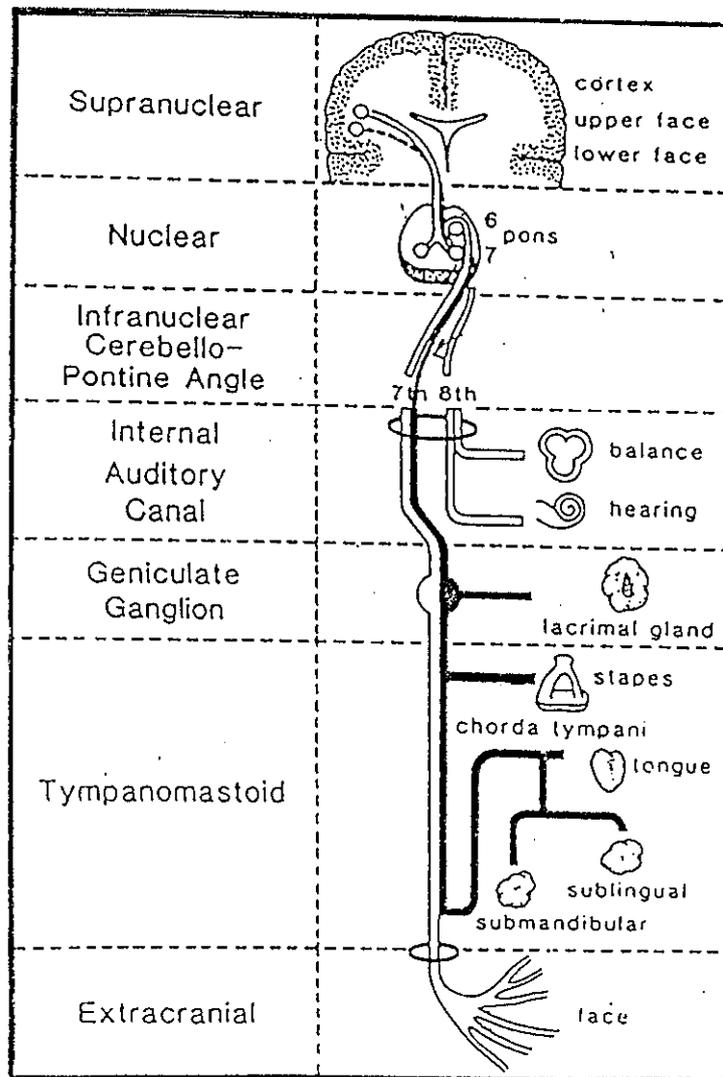
timpani bergabung dengan ganglion genikulatum sebagai induk sel pengecap 2/3 bagian depan lidah. Dari ganglion ini N. VII bercabang ke ganglion optikum dan ganglion pterigopalatinum yang menghantarkan impuls sekretomotorik untuk kelenjar salivarius dan kelenjar lakrimalis. N. fasialis keluar dari tengkorak melalui foramen stilomastoidium memberikan cabang untuk mempersarafi otot-otot wajah mulai dari M. frontalis sampai M. platysma ^(13,23,26).



Gambar 1 : Perjalanan dan cabang-cabang N. fasialis.

Dikutif dari ⁽¹¹⁾.

Serabut-serabut yang berkaitan dengan penutupan mata dan gerakan-gerakan volunter wajah berasal dari dari 1/3 bagian bawah dari girus presentralis (lihat gambar 2)



Gambar 2 : Anatomi N. fasialis .

Dikutip dari ⁽¹³⁾.

Vaskularisasi Nervus fasialis⁽¹⁶⁾

Dalam perjalanannya melalui os temporalis, saraf fasialis mendapatkan darah dari 3 arteri, yaitu :

- Arteri serebelli inferior anterior yang memberi perdarahan pada saraf pada fossa posterior . Cabang pembuluh darah ini, yaitu arteri auditori interna, memberi darah

pada nervus fasialis di dalam kanalis auditori interna. Ujung dari cabang-cabang arteri ini memberikan aliran darah pada saraf sampai ganglion genikulatum.

- Cabang petrosal dari arteria meningea media memasuki kanalis Falopii pada ganglion genikulatum dan bercabang menjadi cabang-cabang ascendens dan descendens. Cabang descendens berjalan ke distal bersama saraf ke foramen stilomastoideus, sedangkan cabang ascendens memberi perdarahan daerah proksimal dari ganglion genikulatum.
- Cabang stilomastoid dari arteria aurikularis posterior memasuki kanalis fasialis melalui foramen stilomastoideus dan segera bercabang menjadi cabang ascendens dan descendens. Cabang ascendens berjalan bersama nervus fasialis sampai ke batas ganglion genikulatum. Cabang descendens memberi perdarahan pada saraf ke bawah ke foramen stilomastoideus dan bersamaan dengan nervus aurikularis posterior.

C. Etiologi

Karena proses yang dikenal awam sebagai “masuk angin” atau dalam bahasa Inggris “*cold*”, N. fasialis bisa sembab sehingga ia terjepit di dalam foramen stilomastoideum dan menimbulkan kelumpuhan fasialis tipe *lower motor neuron* (LMN). Kelumpuhan tersebut dinamakan Bell’s Palsy ⁽²⁴⁾.

Walaupun etiologinya tidak diketahui ada 4 teori yang diajukan sebagai penyebab Bell’s Palsy, yaitu :

1. Teori Iskemik Vaskuler

Teori ini sangat populer dan banyak yang menerimanya sebagai penyebab dari Bell’s Palsy ⁽¹³⁾. Menurut teori ini terjadi gangguan regulasi sirkulasi darah ke N. VII. Terjadi vasokonstriksi arteriole yang melayani N. VII sehingga terjadi iskemik, kemudian diikuti oleh dilatasi kapiler dan permeabilitas kapiler yang meningkat, dengan akibat terjadi transudasi. Cairan transudat yang keluar akan menekan dinding kapiler limfe sehingga menutup. Selanjutnya akan menyebabkan keluar cairan lagi dan akan lebih menekan kapiler dan venule dalam kanalis fasialis sehingga terjadi iskemik. Dengan demikian akan terjadi keadaan/ *circulus vitiosus*. Pada kasus-kasus berat, hal

ini dapat menyebabkan saraf mengalami nekrosis dan kontinuitas yang terputus ⁽²⁾.

2. Teori Infeksi Virus

Menurut teori ini Bell's Palsy disebabkan oleh virus, dengan bukti secara tidak langsung adanya riwayat penyakit virus yang terjadi sebelum Bell's Palsy. Juga dikatakan perjalanan klinis BP sangat menyerupai "viral neuropathy" pada saraf perifer lainnya ^(11,17,18).

Walaupun etiologi dari Bell's Palsy tidak diketahui, penyakit ini dipercaya disebabkan oleh infeksi virus yang melibatkan ganglion genikulatum. Adalah mungkin bahwa beberapa kasus Bell's Palsy disebabkan oleh infeksi herpes simpleks yang laten ⁽¹⁾. Teori virus ini didukung oleh Adour dkk. Dikatakan bahwa BP terjadi karena proses reaktivasi dari virus herpes (khususnya simpleks tipe I). Sesudah suatu infeksi akut primer, virus herpes simpleks tipe I dalam jangka waktu cukup lama dapat berdiam di dalam ganglion sensoris. Reaktifasi ini dapat terjadi jika daya tahan tubuh menurun, sehingga terjadi neuritis / neuropati dengan proses peradangan / edema. Menurut Adour, lokasi nyeri dapat disepanjang kanalis fasialis. Sebaliknya sebagian ahli berpendapat bahwa lokasi primer dari edema N. VII pada Bell's Palsy adalah disekitar foramen stilomastoideum⁽⁸⁾. Walaupun penyebab virus dicurigai, ternyata beberapa studi prospektif untuk membuktikan peranan infeksi virus sebagai etiologi Bell's Palsy adalah negatif, berarti tidak dapat mendukung teori infeksi virus ^(8,13).

3. Teori herediter :

Willbrand, 1974, mendapatkan 6 % penderita Bell's Palsy yang kausanya herediter, yaitu autosomal dominan. Ini mungkin karena kanalis Falopii yang sempit pada keturunan atau keluarga tersebut sehingga menyebabkan predisposisi untuk terjadinya paresis fasialis ^(2,19).

4. Teori imunologi :

Dikatakan bahwa BP terjadi akibat reaksi imunologi terhadap infeksi virus yang timbul sebelumnya atau setelah pemberian imunisasi. Berdasarkan teori ini maka penderita Bell's Palsy diberikan pengobatan kortikosteroid dengan tujuan untuk mengurangi inflamasi dan edema di dalam kanalis fasialis Falopii dan juga sebagai immunosupresor ⁽²⁾.

D. Patogenesis

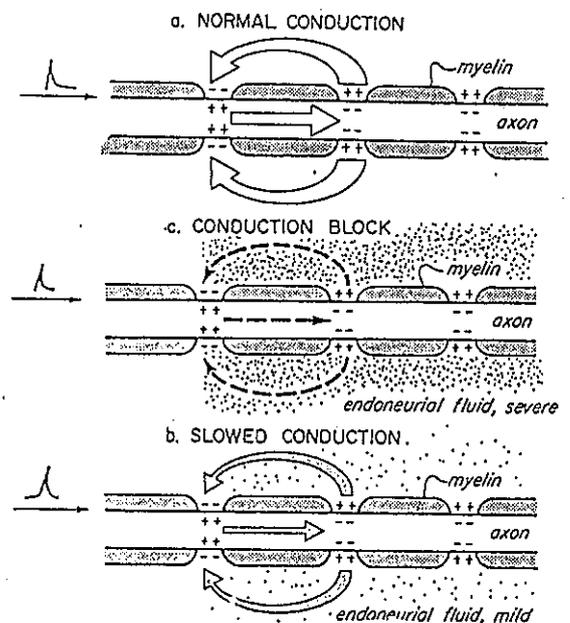
Proses akhir yang dianggap bertanggung jawab atas gejala klinik Bell's palsy adalah proses edema yang menyebabkan kompresi N. VII. Pulec memandang BP sebagai suatu sindroma kompresi saraf fasialis atau sebagai suatu "entrapment syndrome" (8).

Hingga kini belum ada persesuaian pendapat tentang patogenesis Bell's Palsy, oleh George A. Gates, membagi patogenesis Bell's Palsy menjadi 3 type, yaitu :

1. Tipe I.

Pada tipe I mengalami paresis ringan dan sebagian mengalami kelumpuhan komplit. Paresis maupun paralisis ini dapat mengalami penyembuhan yang baik. Blok konduksi saraf yang reversibel (neuropraksis) adalah akibat dari kompresi yang mendadak oleh karena edema disekitar saraf dan disebabkan oleh adanya spasme pembuluh darah, namun teori ini belum dapat dibuktikan.

Teori lain yang menjelaskan adanya kerusakan endotel kapiler oleh radang virus yang menyebabkan kebocoran cairan masuk kedalam jaringan sekitarnya. Bila cairan ini terkumpul didalam endoneurium maka konduksi saraf menjadi terhambat (20,21)



Gambar 3 : Konduksi normal suatu saraf (a), konduksi abnormal (b , c) karena edema endoneurium. Lompatan saltatory listrik dihambat oleh cairan. Dikutif dari (21).

2. Tipe II.

Pada tipe ini ditandai dengan timbulnya sinkenesis dan gejala sisa lain, yang mungkin akibat dari degenerasi saraf, sinkenesis ini terjadi karena impuls dari satu akson dapat menyebar ke akson yang berdekatan dan berakibat kontraksi otot-otot lain juga. George A Gates menjelaskan akan terjadi penjalaran listrik pada waktu terjadi "*saltatory movement*" kepada saraf yang berdekatan yang mengalami kerusakan mielin sehingga terjadi konduksi pada dua saraf dan kontraksi dua otot pada saat bersamaan^(20,21).

3. Tipe III.

Pada tipe ini penyebabnya dimulai dengan degenerasi Wallerian yang terjadi akibat cedera akson dalam segmen labirintin dari nervus fasialis. Ini terjadi akibat kerusakan yang ditimbulkan oleh virus zoster dalam ganglion genikulatum dan berakibat sensori 2/3 anterior lidah terganggu. Selanjutnya dapat menyebar korda timpani, saraf akustik dan vestibuler dan menyebabkan hambatan pengantar akson, kemudian terjadi paralisis dan degenerasi^(20,21).

Menurut Adour dkk. yang terkenal dengan konsep teori virusnya menerangkan virus akan mempengaruhi saraf pada sel schwan's menyebabkan peradangan, dan virus menyebabkan bertumpuknya lapisan protein dari sel saraf, melalui membran, merusak reaksi autoimun untuk sel membran saraf⁽²²⁾.

E. PATOLOGI

Apabila kita melihat Bell's Palsy sebagai suatu *entrapment syndrome* atau sindroma kompresi saraf, timbul pertanyaan : mengapa timbulnya mendadak dan cepat ?. Maka kita dapat membandingkan dengan *Sindroma Carpal Tunnel* (CTS) pada pergelangan tangan. Oleh karena pada CTS lokasi jepitan dibangun oleh struktur tulang dibagian dasarnya saja, sisanya jaringan lunak , sedangkan pada Bell's Palsy, kanalis fasialis (Fallopii) lokasi tempat jepitan dibentuk seluruhnya tulang, maka dapat dipahami pada CTS prosesnya berjalan lambat, sedangkan pada Bell's Palsy berjalan akut⁽⁸⁾.

Dan pada pemeriksaan mikroskopis ditemui adanya edema dari saraf dan gangguan vaskuler. Willbrand mendapatkan pada keluarga yang menderita Bell's Palsy, kanali Falopii-nya sempit⁽¹⁹⁾.

Kerentanan serabut saraf terhadap kompresi bervariasi tergantung pada ukuran dan topografi intrafasikular sehingga pada tiap saraf yang mengalami trauma kompresi menunjukkan lesi campuran dari berbagai derajat kerusakan yang dialami sejumlah saraf. Walaupun demikian masih dirasakan perlu untuk mengemukakan batasan dari stadium trauma kompresi saraf berdasarkan pada gangguan fungsional dan kecepatan pemulihan fungsionalnya.

Stadium trauma kompresi saraf dibagi menjadi 3, yaitu^(27,28):

I. Neuropraksis

Neuropraksis merupakan jenis lain dari hambatan konduksi lokal dimana kontinuitas akson masih utuh dan tidak terdapat degenerasi, tetapi konduksi pada saraf yang tertekan pulih kembali setelah beberapa minggu atau bulan. Istilah ini dikemukakan oleh Seddon (1943), lesi jenis ini dianggap akibat akut dari kerusakan mielin lokal di nodus Ranvier seperti yang telah dilaporkan oleh Denny-Brown (1944), serta Ochoa dkk. (1972). Hambatan masih ada sampai perbaikan mielin lokal memulihkan eksitabilitas lokal, suatu proses yang biasanya perlu waktu beberapa minggu atau bulan. Karena serabut besar biasanya rentan terhadap kompresi daripada serabut yang kecil, maka neuropraksis yang sesungguhnya biasanya merupakan lesi campuran. Sesuai dengan pengamatan Seddon, biasanya pada neuropraksis didapatkan paralisis motorik total tetapi fungsi sensorik dan simpatik masih baik, fakta ini berdasarkan pada beberapa lintasan aferen dan simpatetik dihantarkan oleh serabut kecil yang tidak bermielin.

II. Aksonotmesis

Aksonotmesis berarti hilangnya kontinuitas akson, tetapi tabung endoneurium tetap utuh. Lesi ini akibat dari kompresi yang lanjut atau trauma yang cukup berat sehingga mengganggu kontinuitas akson. Karena tabung endoneurium masih utuh, maka pemulihan fungsi mencerminkan waktu yang diperlukan oleh akson untuk regenerasi dalam tabung endoneurium tersebut. Dan karena pertumbuhan akson dituntun oleh tabung aslinya maka prognosinya baik sebab regenerasi mengarah kesasaran yang

tepat. Pembedahan tidak diperlukan sepanjang tidak didapatkan proliferasi jaringan ikat intraneural yang hebat.

III. Neurotmesis

Neurotmesis menunjukkan hilangnya kontinuitas akson, demikian pula perangkat batang sarafnya (termasuk tabung endoneurium, perineurium dan epineurium). Menurut Seddon, neurotmesis adalah keadaan dimana saraf rusak total atau sedemikian rusaknya sehingga terbentuk jaringan ikat, oleh karena itu pemulihan spontan tidak dapat diharapkan. Maka neurotmesis memerlukan pembedahan bila pemulihan fungsional masih diharapkan.

Proses-proses patologi pada gangguan sistem saraf perifer berdasarkan mekanisme patofisiologinya, neuropati perifer dibagi 4 kelompok utama yaitu :

a. Mielinopati.

Gangguan pada mielin memberikan gambaran berupa demielinasi segmental, terjadi degenerasi selubung mielin pada segmen internodal tertentu. Bila terjadi regenerasi, selubung mielin sering tampak tipis dan jarak internodalnya memendek. Bila terjadi degenerasi dan regenerasi berulang-ulang beberapa kali, terjadilah hipertrofi dari selubung mielin dan memberikan gambaran "*Onion bulb*". Mekanisme imunologis sering terlibat dalam kelainan ini. Pada kelainan ini diharapkan penyembuhan yang cepat dan lengkap, kecuali bila pada kasus yang berat melibatkan kerusakan akson secara sekunder.

b. Aksonopati.

Diawali oleh degenerasi akson bagian terminal yang progresif ke proksimal (fenomena "*dying back*"), hal ini terjadi bila patologisnya mengenai akson langsung atau mengenai badan sel. Sering disebabkan oleh kelainan metabolik atau toksik. Prognosisnya jelek dan perjalanan penyakitnya dapat berlarut-larut.

c. Neuronopati.

Sel kornu anterior atau sel ganglia radiks dorsalis langsung terlibat, seperti amiotropik lateral sklerosis dan poliomielititis pada neuronopati motorik. Neuronopati sensorik meliputi herpes zoster, neuropati sensorik karsinomatous, ataksia Fredreich dan neuronopati karena toksin tertentu. Penyembuhan pada umumnya sangat jelek.

d. Degenerasi Wallerian

Adalah kerusakan akson dan mielin bagian distal yang terjadi karena saraf yang sehat mengalami desakan atau terputus. Derajat penyembuhannya tergantung pada beratnya kekacauan anatomis, bila aposisi segmen distal dan proksimal dapat dipertahankan, serta tidak ada barier mekanis yang cukup besar akibat perdarahan atau jaringan yang rusak, maka akson akan tumbuh kembali dengan kecepatan sekitar 1 mm per hari ⁽²⁸⁾.

Degenerasi Wallerian dan aksonal berhubungan dengan penurunan amplitudo aksi potensial dan aktivitas listrik denervasi, sedangkan demielinasi mempunyai ciri khas berupa penurunan hantaran saraf ⁽²⁹⁾.

Perubahan-perubahan patologi yang ditemukan pada Bell's Palsy adalah terdiri dari inflamasi dan edema dari N.VII di dalam kanalis fasialis, dimana hal ini menimbulkan peningkatan tekanan pada N. VII dengan paralisis fungsinya, dan dapat diikuti oleh degenerasi Wallerian dari akson-aksonnya ⁽¹⁾.

F. Gambaran klinis

Gambaran klinis biasanya timbul mendadak, hampir selalu unilateral, sering kali waktu bangun tidur pagi penderita baru mengetahui kelumpuhan otot wajah atau diberitahukan teman bahwa salah satu sudut mulutnya rendah. Tetapi dapat juga berkembang kurang dari 4 hari pertama masih mungkin terjadi proses kearah paralisis total karena proses denervasi terjadi dalam waktu 4 hari pertama ⁽³⁰⁾. Kurang lebih separuh kasus mencapai kelemahan maksimum dalam 48 jam dan secara praktis semua kasus merncapai kelemahan maksimum dalam 5 hari ⁽¹³⁾.

Gambaran klinisnya dapat berupa ^(1,2,13) :

Nyeri di dalam atau di belakang telinga ipsilateral sering mendahului paralisis fasialis tersebut 1 atau 2 hari sebelumnya. Hilangnya semua gerakan volunter pada kelumpuhan total. Pada sisi wajah yang terkena, ekspresi akan menghilang sehingga lipatan nasolabialis akan menghilang, sudut mulut menurun, kelopak mata tidak bisa dipejamkan sehingga fisura palpebra melebar serta kerut dahi menghilang. Bila penderita disuruh

memejamkan matanya, maka kelopak mata pada sisi yang terkena akan tetap terbuka (disebut *lagopftalmus*) dan bola mata perputar keatas. Keadaan ini dikenal dengan tanda dari Bell (*лагоftalmus* disertai dorso rotasi dari bola mata). Karena kedipan mata yang berkurang maka akan terjadi iritasi oleh debu dan angin, sehingga menimbulkan epifora. Pada waktu bernafas maka pipi sisi yang lumpuh akan menggeembung , hal ini disebabkan karena kelumpuhan dari otot buccinator , disamping itu makanan cenderung terkumpul diantara pipi dan gusi. Pada sejumlah kecil penderita ditemui hipestesi pada salah satu percabangan N. V dan mekanisme terjadinya keadaan ini tidak jelas.

Penurunan pengecapn sampai beberapa tingkatan terdapat pada hampir semua pasien, tetapi jarang bertahan melebihi minggu kedua dari paralisis . Walaupun Bell's Palsy sering disertai dengan hilangnya rasa pengecapn ipsilateral pada 2/3 anterior dari lidah, hilangnya rasa pengecapn tersebut biasanya tidak dikenali oleh pasien tersebut. Hilangnya rasa pengecapn dengan kelumpuhan wajah menunjukkan keterlibatan dari bagian nervus intermedius dari N. VII dan berarti lesi tersebut telah meluas sampai atau di atas titik dimana serabut-serabut khorda timpani bergabung dengan N. VII di dalam kanalis fasialis ^(13,31).

Hiperakusis sering dijumpai dan ditandai oleh sensitivitas yang meningkat dan tidak menyenangkan terhadap suara. Hiperakusis ini terutama terlihat bila pasien menggunakan telepon. Ia akan memegang gagang telepon jauh dari telinganya. Hiperakusis dalam telinga ipsilateral tersebut menunjukkan paralisis dari musculus stapedius akibat keterlibatan dari N. stapedius ^(13,32).

Pada kasus yang lebih berat akan terjadi gangguan produksi air mata berupa pengurangan atau hilangnya produksi air mata. Ini menunjukkan terkenanya ganglion genikulatum dan dapat diperiksa dengan pemeriksaan tes Schimer ⁽²⁾ (lihat tabel 4).

Kekambuhan Bell's Palsy terjadi pada kurang-lebih 10 % dari pasien. Kekambuhan tampaknya lebih mungkin pada pasien-pasien yang :

- Mempunyai riwayat keluarga akan Bell's palsy ^(5,10).
- Menderita diabetes ⁽⁵⁾

Dilaporkan oleh Adour dkk bahwa insidens kekambuhan 3% sampai 15,2 % ⁽²²⁾.

F.1. Pemeriksaan fungsi motorik :

Otot –otot wajah yang diperiksa adalah ⁽³³⁾:

- a. Otot frontalis, penderita diminta mengangkat alis.
- b. Otot kurogator supersilii, penderita diminta mengerutkan dahi.
- c. Otot nasalis , penderita diminta melebarkan cuping hidung diikuti dengan gerakan kompresi transversal dari hidung.
- d. Otot orbikularis okuli , penderita diminta menutup mata.
- e. Otot orbikularis oris, os diminta mendekatkan dan menekan kedua bibir.
- f. Otot zigomatikus, penderita disuruh tersenyum.
- g. Otot risorius, penderita disuruh menyeringai / meringis.
- h. Otot buksinator, penderita disuruh meniup.
- i. Otot mentalis, penderita disuruh menggerakkan atau menarik ujung dagu keatas.

Untuk mengevaluasi kemajuan motorik penderita Bell's Palsy , Ugo Fisch menilai kondisi simetri-asimetri antara sisi sakit dengan sisi sehat pada 5 posisi, yaitu saat istirahat, mengerutkan dahi,menutup mata, tersenyum dan bersiul ^(34,35).

Ada 4 penilaian yaitu :

- * 0 % : Wajah asimetri total., tidak ada gerakan volunter.
- * 30 % : Simetrinya jelek, sudah ada perbaikan dimana fungsi motorik wajah lebih condong asimetri total dari pada simetri normal.
- * 70 % : Simetrinya cukup. Perbaikan parsial lebih nyata, dimana fungsi motorik wajah lebih condong kearah simetri normal dari pada asimetri.
- * 100 % : Simetri normal / komplit.

Kemudian angka persentasi masing-masing posisi wajah, harus dirubah menjadi *point* sebagai berikut :

- Saat istirahat : 20 point
- Mengerutkan dahi : 10 point
- Menutup mata : 30 point
- Tersenyum : 30 point
- Bersiul : 10 point

Tabel 1 : Penilaian secara mendetail keadaan simetrinya wajah :

No	Pada saat	Persentase	Faktor	Nilai
1	Waktu istirahat	0 %	20	0
		30 %	20	6
		70 %	20	14
		100 %	20	20
2	Mengerutkan dahi	0 %	10	0
		30 %	10	3
		70 %	10	7
		100 %	10	10
3	Menutup mata	0 %	30	0
		30 %	30	9
		70 %	30	21
		100 %	30	30
4	Tersenyum/ Meringis	0 %	30	0
		30 %	30	9
		70 %	30	21
		100 %	30	30
5	Bersiul	0 %	10	0
		30 %	10	3
		70 %	10	7
		100 %	10	10
Total UFS maksimal = 100 (normal) Minimal = 0 (paralisis)				

Dikutip dari ⁽³⁵⁾.

Tabel 2 : Klasifikasi modifikasi Ugo Fisch Score adalah sebagai berikut :

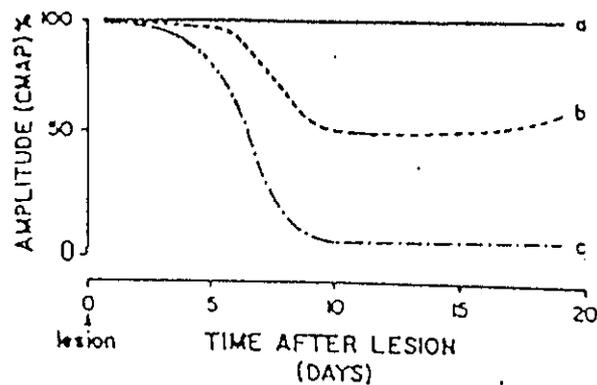
Nilai UFS	:	Derajat
100	:	Normal
70 - 99	:	Baik
30 - 69	:	Sedang
< 30	:	Buruk

Dikutip dari ⁽³⁴⁾.

F.2. Pemeriksaan elektrofisiologik

Beberapa tipe disfungsi perifer dapat ditemukan pada Bell's Palsy termasuk konduksi lambat atau terhambat (*blocked*) dan degenerasi akson parsial atau lengkap. Pada Bell's Palsy, N. VII tidak dapat dirangsang secara langsung disebelah proksimal dari lesi yang diduga. Untuk memeriksa segmen distal dari saraf tersebut, dengan merangsang nervus fasialis di dekat foramen stilomastoideus dan merekam dari otot-otot yang dipersarafi nervus fasialis (*musculus orbicularis oculi*, *orbicularis oris*, *nasalis* dan *frontalis*). Konduksi disebelah proksimal juga dapat dievaluasi melalui pemeriksaan refleks kedip, dengan jalan merangsang saraf sensorik trigeminus secara perkutan, yang menyebabkan aktivasi refleks dari kedua N. VII. Pemeriksaan reflek kedip dapat digunakan untuk menunjukkan perlambatan konduksi N. VII bagian proksimal ⁽⁵⁾.

Untuk mengevaluasi penggunaan dan manfaat pemeriksaan-pemeriksaan eletrodiagnostik pada pengobatan Bell's Palsy, sungguh bermanfaat kalau dipertimbangkan perubahan-perubahan temporal yang terjadi karena cedera saraf fokal mendadak. Tetapi pada kebanyakan pasien dengan bukti degenerasi aksonal yang luas, perangsangan disebelah distal lesi menghasilkan potensial aksi otot gabungan (*CMAP = Compound Muscle Action Potential*) yang timbul untuk beberapa hari itu, akhirnya akan hilang dalam 5 sampai 7 hari (1 minggu dari onset). Hanya setelah 5 – 7 hari inilah bukti dari kerusakan akson pertama kali dapat dideteksi dalam bentuk gelombang-gelombang positif dan potensial-potensial fibrilasi yang terekam dengan EMG jarum (lihat gambar 4). Perjalanan waktu yang tepat dari degenerasi aksonal pada Bell's palsy tidak diketahui, dan mungkin degenerasi semua serat berlangsung dalam masa yang lama. Karena itu memungkinkan dokter mengerjakan pemeriksaan EMG untuk menemukan tanda-tanda pertama denervasi . Tetapi pada kebanyakan pasien yang mempunyai bukti degenerasi akson yang luas , CMAP menghilang dalam 1 minggu dari onset, dan pasien-pasien yang mempunyai perjalanan yang lama dengan memperlihatkan degenerasi akson kumulatif dalam jangka waktu yang lebih lama jarang ditemukan ⁽⁵⁾.



Keterangan Gambar 4 :

Representasi dari temuan-temuan elektrofisiologik setelah lesi-lesi N.VII dengan berbagai derajat keparahan, yang disusun terhadap waktu. a. Hanya blok konduksi; b. Blok konduksi dengan degenerasi aksonal yang parsial ; c. Degenerasi aksonal yang total. Amplitudo CMAP sebagai persentase dari sisi kontralateral yang tidak terkena.

Dikutip dari ⁽⁵⁾.

Terdapat kepustakaan yang menyebutkan bahwa proses ini memerlukan waktu 48 – 72 jam untuk berkembang dari segmen intra-temporal ke segmen ekstra-temporal, sehingga membuat hasil-hasil pemeriksaan stimulasi listrik menjadi normal-palsu selama periode ini ⁽⁵⁾.

Walaupun EMG jarum merupakan indikator yang amat sensitif dari degenerasi aksonal, penggunaannya dalam memperkirakan besarnya denervasi adalah terbatas, karena lesi dari hanya sedikit akson sudah menimbulkan gelombang-gelombang positif dan potensial-potensial fibrilasi. Denervasi parsial sangat sering dijumpai pada Bell's palsy, tetapi adanya denervasi parsial pada EMG jarum tidak perlu berarti prognosis yang buruk ⁽⁵⁾.

Pengukuran latensi distal tampaknya hanya mempunyai nilai prognostik yang terbatas, dan latensi yang panjang pada awal dari perjalanan Bell's Palsy biasanya berkaitan dengan amplitudo CMAP yang rendah ⁽⁵⁾.

Karena blok konduksi yang lokal tidak mengganggu *the evoked response*, maka amplitudo CMAP dapat digunakan untuk memperkirakan derajat dari degenerasi aksonal hanya setelah periode 7 hari pertama. Pada otot yang lumpuh sebagian atau

total, *the evoked response* yang masih ada setelah 7 hari mencerminkan serabut-serabut yang utuh tetapi terhambat (*blocked*). Karena itu amplitudo CMAP memberikan perkiraan yang jauh lebih tepat dari besarnya degenerasi aksonal dari pada yang dapat diperoleh dengan EMG jarum ⁽⁵⁾.

Tampilnya evoked responses yang baik pada perangsangan N. VII menunjukkan prognosis yang baik⁽¹⁾. Hilangnya eksitabilitas yang total pada stimulasi listrik N. VII dan bukti EMG dari denervasi otot-otot wajah yang terkena, setelah 2 – 3 minggu, menunjukkan hilangnya akson yang parah. Ini secara tidak langsung menyatakan suatu penyembuhan yang lebih lama dan mungkin tidak sempurna, dengan resiko regenerasi aberan dari serabut-serabut N. VII ⁽³⁸⁾.

Prognosis yang paling menguntungkan berkaitan dengan lesi-lesi yang hanya menimbulkan demyelinasi segmental dan blok konduksi ⁽⁷⁾. Adalah mungkin bahwa kasus-kasus yang ringan dengan pemulihan yang cepat mencerminkan blok konduksi dari demyelinasi segmental; sedangkan degenerasi aksonal menimbulkan paralisis yang berat dan pemulihan yang lama atau buruk ⁽⁵⁾.

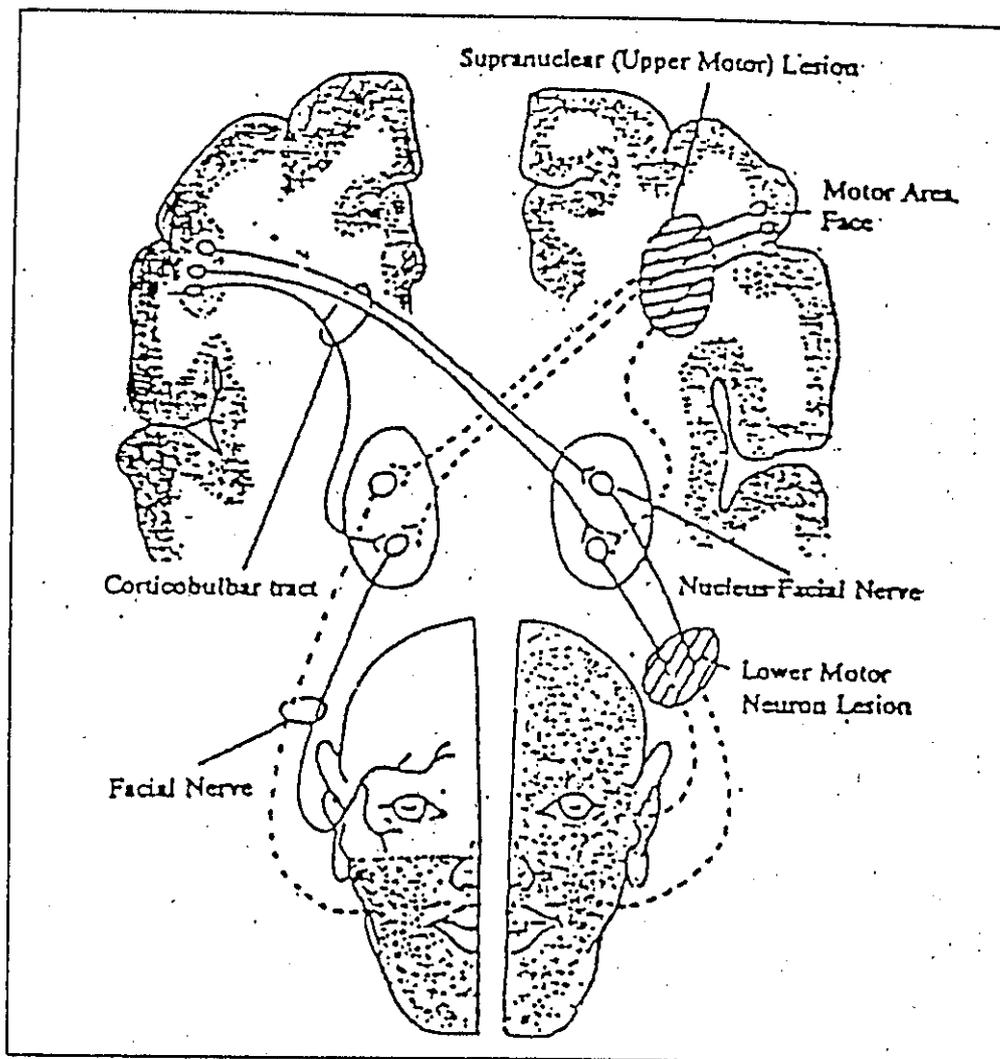
Pada sebagian kecil pasien dimana semua atau kebanyakan dari serabut-serabut mengalami degenerasi Wallerian, pemulihan (yang harus terjadi melalui regenerasi aksonal) pada umumnya tidak memuaskan dan menyebabkan kelemahan wajah yang menetap dan regenerasi aberan ⁽⁷⁾.

Preservasi parsial atau komplit dari amplitudo CMAP, juga adanya potensial-potensial aksi motor unit yang volunter pada EMG jarum menunjukkan kontinuitas anatomi dari N. VII dan preservasi aksonal yang parsial. Bila temuan-temuan ini ada sedikitnya 72 jam setelah nadir klinis, maka temuan-temuan ini memberi kesan suatu prognosis yang lebih baik dari pada bila degenerasi aksonal bersifat komplit ⁽⁵⁾ :

- Jika amplitudo CMAP tetap diatas 10 % dari respon kontralateral pada saat tersebut, maka pemulihan masih mungkin terjadi dan sekuelenya berbanding terbalik dengan amplitudonya. Makin besar amplitudonya, makin cepat pemulihannya dan makin kurang sekuelenya ⁽⁵⁾.
- Pasien dengan bukti gangguan aksonal yang parah, seperti yang dimanifestasikan oleh distal – CMAP < 10 - 20 % dari CMAP sisi yang normal 9 – 14 hari setelah awitan, mempunyai prognosis yang buruk ^(5,15,36).

G. Diagnosis dan diagnosis banding

Anamnesa yang baik, pemeriksaan fisik yang teliti sangat penting dalam penilaian penderita Bell's palsy. Pada setiap paresis fasialis, pertama kali harus ditentukan apakah lesi tersebut *upper motor neuron* (UMN) atau *lower motor neuron* (LMN) dan hal ini akan jelas pada gambar 5 dibawah ini.



Gambar 5 : Lesi UMN dan LMN dari saraf fasialis.

Dikutip dari ⁽¹⁶⁾.

Tabel 3 : Sifat-sifat klinis yang membedakan kelemahan fasialis UMN versus LMN :

Sifat-sifat lesi UMN	Sifat-sifat lesi LMN
- Paresis unilateral dari gerakan volunter wajah bagian bawah dengan perkecualian m. frontalis.	- Paresis unilateral dari semua otot-otot wajah.
- Kelemahan otot wajah kurang nyata pada gerakan emosional dari pada gerakan volunter.	- Derajat kelemahan wajah serupa pada gerakan emosional dengan gerakan volunter.
- Fasial reflexes : terpelihara atau meningkat	- Fasial reflexes : tertekan.
- Pengecapan 2/3 bagian anterior lidah : terpelihara.	- Pengecapan : mungkin menurun.
- Lakrimasi : normal	- Lakrimasi : mungkin terganggu.

Dikutip dari ⁽³⁷⁾.

Berikut ini adalah penyakit lain yang dapat menyebabkan paresis fasialis perifer, yaitu :

1. Otitis media suppurativa dan mastoiditis Disamping kemungkinan adanya paresis fasialis, maka ditemukan adanya rasa nyeri di dalam atau dibelakang telinga. Pada foto mastoid ditemukan gambaran infeksi. Pada otitis media terjadi proses radang di dalam cavum timpani, sehingga dinding tulang kanalis fasialis ikut mengalami kerusakan sehingga terjadi paresis fasialis ⁽²⁾.
2. Kolesteatoma.
Merupakan komplikasi dari otitis media kronika. Kolesteatoma akan menyebabkan erosi tulang , kemudian akan mengisi rongga dan akhirnya mengelilingi N. VII sehingga menyebabkan iskemia dan paresis ⁽²⁾.
3. Herpes Zoster Otitis (Ramsay Hunt Syndrome).
Terjadi infeksi Herpes Zoster pada gangglion genikulatum. Disamping adanya paresis fasialis, juga ditemui adanya tuli perseptif dan tampak vesikel-vesikel yang terasa amat nyeri di daun telinga. Karena adanya proses inflamasi maka akan menimbulkan pembengkakan, timbunan metabolit didalam kanalis fasialis dan selanjutnya menye-

babkan iskemia dan paresis fasialis⁽³⁹⁾.

4. Sindroma Guillain Bare dan Miastenia Gravis.

Pada ke dua penyakit ini, perjalanan dan gambaran penyakitnya khas dan paresis fasialis hampir selalu bilateral^(4,39).

5. Trauma.

Paresis fasialis dapat terjadi pada trauma kapitis (misalnya fraktur os basis kranii atau trauma lahir / forceps) atau karena operasi. N. fasialis merupakan saraf yang paling sering mengalami lesi setelah N. I. Pada cedera kepala sering terjadi fraktur os temporale pars petrosum yang tidak selalu terlihat pada foto rontgen⁽³⁹⁾.

6. Penyakit – penyakit sistemik^(5,24) :

6.1. Diabetes mellitus.

Tidak diketahui dengan pasti bagaimana mekanisme terjadinya paresis N.VII pada DM. Kemungkinan terjadi mikroangiopati pembuluh darah yang melayani N.VII.

6.2. Hipotiroidi.

Komplikasi neurologi yang timbul pada hipotiroidi dengan miksedema pada seluruh tubuh termasuk juga di sekitar N.VII.

H. Diagnosis topik

Menentukan diagnosis topik ini penting untuk mengetahui seberapa luasnya gangguan pada saraf dan selanjutnya berguna untuk menentukan prognosis dan tindakan operatif seandainya dibutuhkan.

Kemungkinan letak lesi N. VII adalah sebagai berikut⁽²²⁾:

1. Lesi setinggi foramen stilomastoideus.

Timbul tanda paresis fasialis perifer berupa hilangnya kerutan dahi, klopak mata tidak dapat menutup dengan rapat, pada saat senyum sudut mulut tertinggal dan bibir tidak dapat mencucu.

2. Lesi pada saraf di dalam kanalis fasialis, proksimal dari cabang khorda timpani.

Tandanya sama dengan diatas, disertai dengan hilangnya rasa pengecapan lidah 2/3 bagian depan.

3. Lesi pada saraf di dalam kanalis fasialis proksimal dari saraf yang menuju ke M. stapedius. Tandanya sama dengan no. 2, ditambah dengan adanya hiperakusis.
4. Lesi setinggi atau proksimal ganglion genikulatum,
Tandanya seperti no. 3, ditambah dengan produksi air mata yang berkurang atau hilang sama sekali.
5. Kerusakan N. fasialis pada pons.
Biasanya inti N. VI juga ikut terganggu, sehingga akan timbul kelumpuhan N. VI disamping kelumpuhan fasialis.

Atau untuk memudahkannya dapat dilihat pada tabel dibawah ini :

Tabel 4 : Diagnosis topik :

Letak lesi	Kelaianan motorik	Gangguan pengecapan	Gangguan pendengaran	Hiposekresi lakrimasi
Supra genikuli	+	+	+	+
Genikuli	+	+	+	+
Supra stapedial	+	+	+	-
Infra stapedial	+	+	-	-
Infra kordial	+	-	-	-

Dikutip dari ⁽³⁾

I. Prognosis

Kira-kira 75 % pasien Bell's palsy mengalami penyembuhan sempurna., kebanyakan dalam 2 sampai 3 minggu , 15 % lainnya mengalami penyembuhan yang memnuaskan tetapi mungkin menderita asimetris wajah ringan , suatu gangguan sisa yang dapat diperlihatkan pada pengujian klinis, atau reinervasi yang abnormal. Lima sampai sepuluh persen pasien menderita penyembuhan yang buruk pada 4 bulan, dengan gangguan neurologis yang menetap dan bentuk kosmetik yang jelek. Beberapa pasien ini mengalami perbaikan progresif lambat. Disamping kelemahan sisa , bentuk

penyembuhan buruk lainnya adalah reinervasi nervus fasialis aberant, yang mengakibatkan synkinesis wajah, yang ditandai dengan aktivasi involunter serangkaian otot wajah pada waktu dilakukan aktivasi otot-otot wajah lainnya. Contohnya antara lain adanya kontraksi semua atau banyak otot fasial ipsilateral kalau pasiennya mencoba memoncongkan bibirnya., atau gerakan wajah bawah tanpa sadar ketika mengerdipkan mata. Jenis reinervasi aberan lain mengakibatkan lakrimasi ketika sedang makan (air mata buaya), yang diperkirakan disebabkan regenerasi serat-serat yang ditujukan ke kelenjar ludah yang menjadi salah menginervasi kelenjar air mata ⁽⁵⁾.

Menurut Pietersen dari 1011 orang penderita yang tanpa terapi medika mentosa ataupun operasi, yang diikuti selama 1 tahun, terlihat gambaran remisi spontan sebagai berikut : 85 % penderita menunjukkan tanda kemajuan pertama pada tonus dan gerak otot didalam 3 minggu pertama. 15 % sisanya dengan degenerasi komplit, yang terdiri dari 11 % tanda perbaikan setelah 3 bulan, 3 % pada bulan ke 4, sisanya 1 % pada bulan ke 5 ⁽⁸⁾.

Walaupun tidak absolut, banyak faktor telah dikaitkan dengan prognosis yang buruk (pemulihan yang tidak sempurna), yang meliputi :

1. Saat pertama kali timbul penyembuhan.

Bila penyembuhan dimulai pada hari ke -10 - 3 minggu, maka penyembuhannya sempurna, bila penyembuhan baru terjadi setelah 2 bulan, maka hanya terjadi penyembuhan parsial, sedangkan bila sampai 2 - 6 bulan tidak terjadi penyembuhan maka penyembuhan kalaupun terjadi akan sangat jelek ⁽⁴⁾.

2. Usia lanjut (lebih dari 55 - 60 tahun) prognosisnya kurang baik ^(1,25). Anak - anak mempunyai prognosis yang paling baik, dimana kesembuhan terjadi pada 90 % ⁽¹⁵⁾. Tetapi menurut May dkk. faktor usia ini tidak mempunyai nilai prognostik ⁽³⁵⁾.

Penyakit-penyakit yang melatar belakangnya seperti : Diabetes Melitus , hipertensi, dan kehamilan memperlambat penyembuhan ⁽⁵⁾.

4. Adanya rasa nyeri yang hebat ⁽⁵⁾.
5. Derajat kelumpuhan pada awal sakit, bila paresis inkomplit maka prognosisnya baik ^(1,25).
6. Hiperakusis, hilangnya rasa kecap pada 2/3 anterior lidah yang lebih lama dari 2 minggu prognosisnya kurang baik, tetapi ini dibantah oleh May ⁽²⁾.

Terdapat kesepakatan bahwa temuan-temuan klinis saja hanya memberikan informasi prognosis terbatas, sedangkan hasil tes eletrodiagnostik pada nadir dari keterlibatannya merupakan indikator prognosis buruk yang paling dapat dipercaya ⁽⁵⁾. Prognosis tergantung pada hasil tes elektrofisiologik yang ditujukan untuk menentukan derajat degenerasi aksonal (yang dilakukan sedikitnya 1 minggu setelah awitan)⁽⁷⁾. Bukti elektrofisiologik dari degenerasi aksonal yang luas / komplit berkaitan dengan prognosis yang buruk ⁽⁵⁾.

J. Komplikasi

Beberapa komplikasi yang sering terjadi akibat Bell's palsy :

1. Kontraktur otot wajah.

Kontraktur ini tidak tampak pada waktu wajah dalam keadaan istirahat, tetapi akan terlihat jelas waktu wajah berkontraksi, dan keadaan ini ditandai dengan lebih dalamnya lipatan nasolabial dan alis mata tampak lebih rendah dibandingkan dengan alis mata tampak lebih rendah dibandingkan dengan sisi yang sehat ⁽⁴⁰⁾.

2. Crocodile tear phenomenon.

Crocodile tears yaitu keluarnya air mata secara involunter dari mata sisi yang terkena pada saat penderita mengunyah makanan. Disini terdapat regenerasi saraf otonom yang salah, menimbulkan hubungan fisiologis antara fleksus sampai yang mensarafi kelenjar ludah dan N. petrosus suprafasialis mayor yang mensarafi kelenjar lakrimalis. Letak kelainan pada daerah sekitar ganglion genikuli ^(7,25,40).

3. Sinkenesis.

Adanya gerakan asosiasi karena regenerasi serabut saraf mencapai serabut otot yang salah ^(2,25,40).

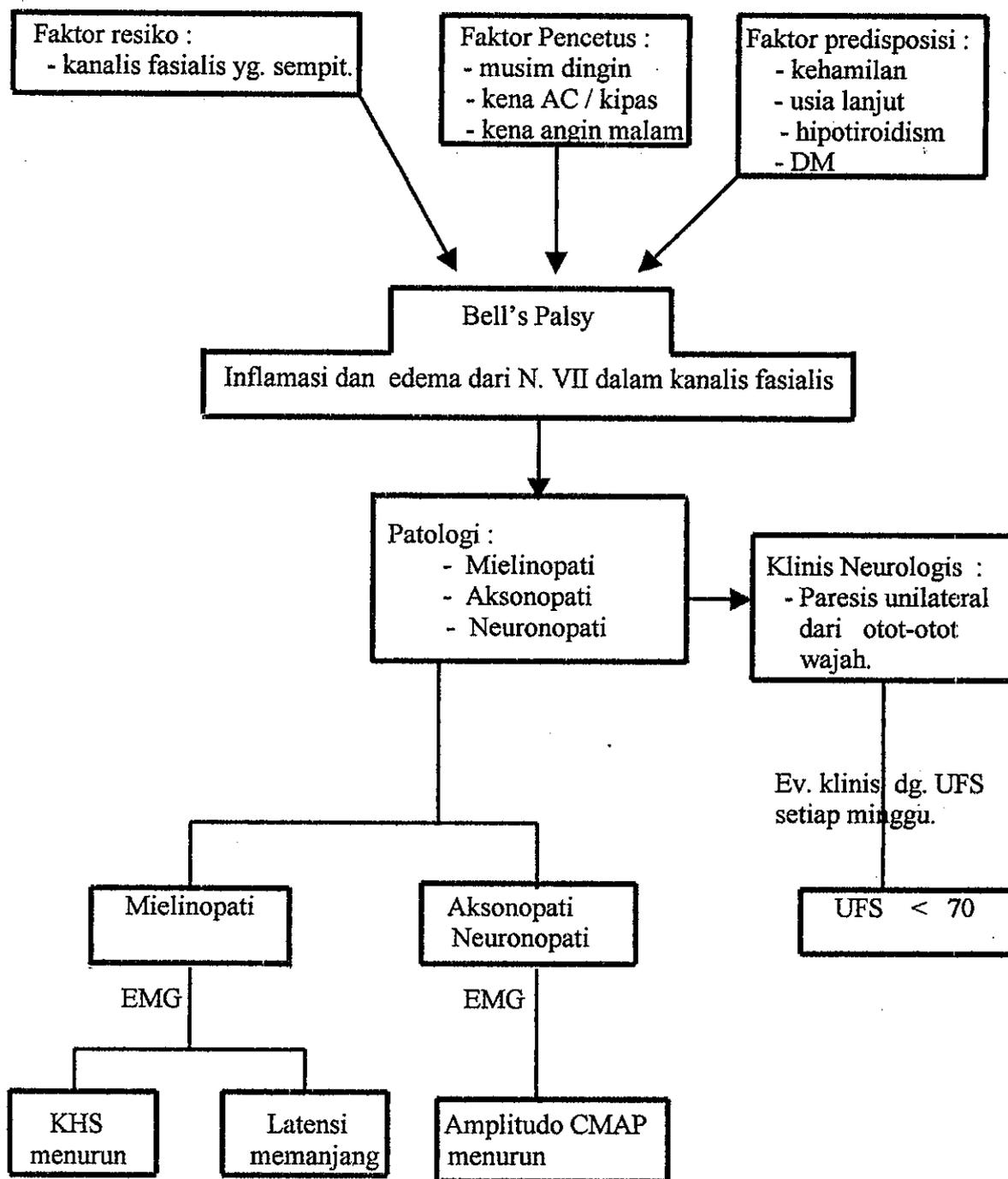
4. Spasme otot wajah.

Spasme otot terjadi bila penyembuhan yang terjadi inkomplit, dapat timbul dalam beberapa bulan sampai 1 – 2 tahun, setelah awitan Bell's palsy ^(4,40).

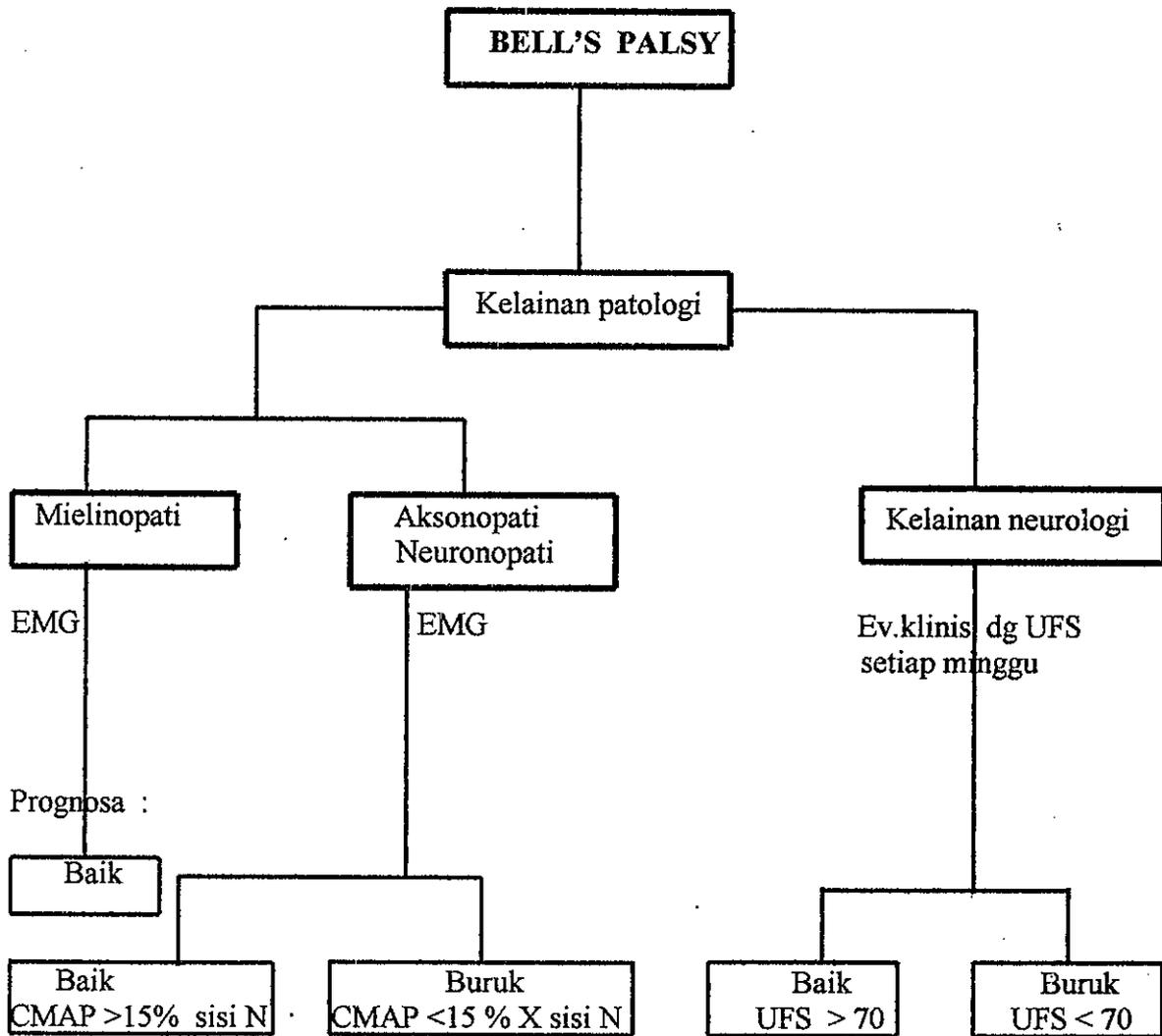
5. Neuralgia Genikulatum.

Neuralgia dari N. fasialis berasal dari N. intermedius dan ditandai dengan rasa nyeri paroksismal didalam dan disekitar telinga ⁽⁴⁰⁾.

K. Kerangka teori :



L. Kerangka konsep :



M. Hipotesis :

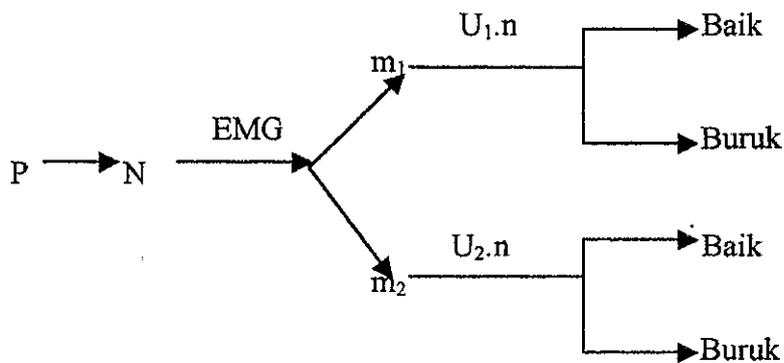
1. Proporsi kasus dengan *Ugo Fisch's Score* > 70 akan lebih tinggi pada kelompok kasus dengan CMAP $> 15\%$ dari sisi normal.
2. Tidak ada hubungan antara KHS (kecepatan hantaran saraf) motorik kasus Bell's Palsy yang diperiksa dengan nilai *Ugo Fisch's Score*.
3. Tidak ada hubungan antara panjang *latensi distal* motorik kasus Bell's Palsy yang diperiksa dengan nilai *Ugo Fisch's Score*.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

A. Desain

Studi ini dilaksanakan secara “cross-sectional” dan “prospektif”



Keterangan :

P : Populasi

N : Sampel

m₁ : CMAP > 15 % dari sisi normal

m₂ : CMAP < 15 % dari sisi normal

U_{1.n} : Evaluasi klinis setiap minggu sampai 8 minggu dengan menggunakan *Ugo Fisch's Score* (UFS).

U_{2.n} : Evaluasi klinis setiap minggu sampai 8 minggu dengan menggunakan *Ugo-Fisch's Score* (UFS).

B. Tempat dan waktu

Penelitian dilaksanakan di Poliklinik Saraf dan di Ruang EMG dalam minggu I (hari ke 5 –10) setelah onset selanjutnya setiap minggu dievaluasi secara klinis dengan menggunakan *Ugo Fisch's Score* sampai minggu VIII, dimulai bulan Juni 2000 sampai 31 Juli 2001.

C. Populasi dan sampel

Populasi penelitian adalah semua penderita yang datang ke Poliklinik Saraf RSUP Dr. Kariadi, Semarang.

Sampel penelitian adalah yang memenuhi :

Kriteria Inklusi :

- Semua penderita yang didiagnosis Bell's Palsy baik laki-laki maupun perempuan.
- Merupakan kelumpuhan N. VII yang baru.
- Kelumpuhannya bersifat unilateral.
- Usia penderita > 15 tahun.
- Penderita bersedia diikuti sertakan dalam penelitian.

Kriteria Eklusi :

- Penderita dengan kelumpuhan N. VII perifer dengan penyebab diketahui.
- Penderita yang mengalami serangan ulang sisi yang sama.
- Penderita yang menolak diikuti sertakan dalam penelitian.

Pada penelitian ini diambil tingkat $\alpha = 0,01$ dan $\text{power} = 90\%$ ($\beta = 10\%$). Dipakai *median survival time* $\rightarrow m_1 : 2$ minggu untuk kelompok dengan amplitudo CMAP > 15 % dari sisi normal dan $m_2 : 4$ minggu kelompok dengan amplitudo CMAP < 15 % dari sisi normal . Waktu untuk merekrut pasien 32 minggu. Dengan program komputer *Agree*, maka jumlah sampel yang diperlukan adalah 64 orang.

D. Prosedur

Setiap penderita Bell's Palsy yang datang ke Poli Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang diperiksa :

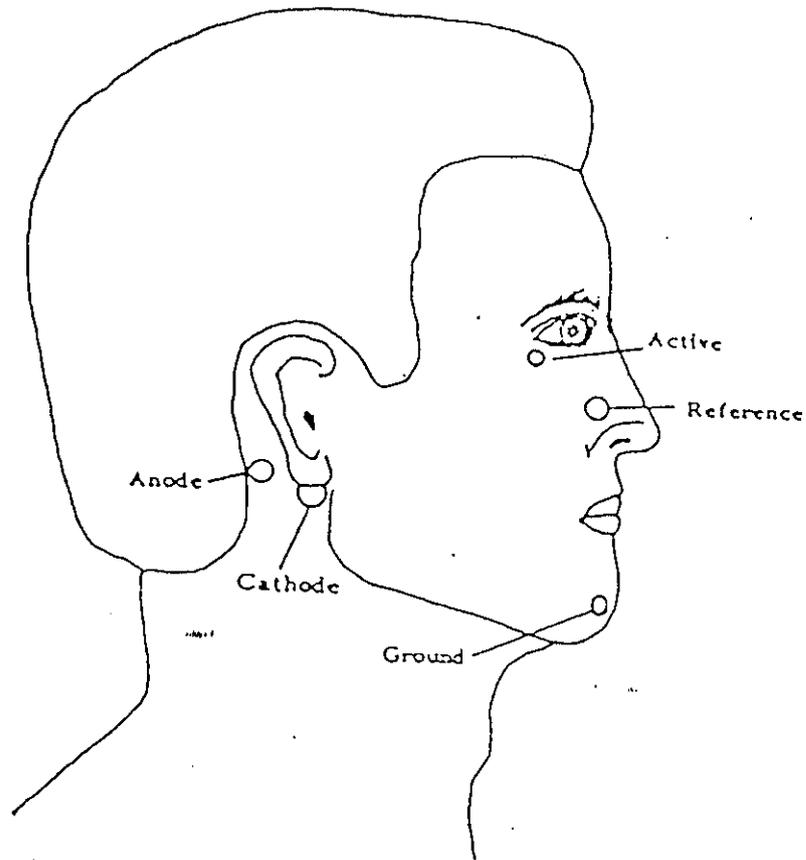
1. Diambil data karakteristik identitas, umur, sex, pendidikan, pekerjaan dilanjutkan anamnesa riwayat penyakitnya.
2. Dilakukan pemeriksaan fisik lengkap, termasuk tekanan darah.
3. Dilakukan pemeriksaan neurologi lengkap, termasuk dilakukan penilaian UFS.
4. Dilakukan pemeriksaan telinga (daun telinga, liang telinga, gendrang telinga, hiperakusis secara klinis).
5. Dilakukan pemeriksaan laboratorium Hb, leukosit, kadar gula darah sesaat dan reduksi urine.
6. Pemberian terapi prednison 4 x 2 tab (tapering af) dan Neurotropik vitamin 2 x 1 tab/hari.
7. Dilakukan pemeriksaan EMG dalam minggu I (hari ke 5 – 10) setelah awitan Bell's Palsy untuk menentukan prognosisnya.

Pemeriksaan EMG :

- a. Dalam ruangan seluas 3 x 5 m² yang dilengkapi dengan AC, menggunakan alat EMG dengan merk AMPLAID EMG 12, buatan Milan, Italia.
- b. Penderita berbaring ditempat tidur yang terbuat dari kayu dan disebelah kanannya berada alat EMG.
- c. Pemeriksaan dilakukan oleh residen yang stase di Bagian Neurofisiologi dibawah pengawasan dokter ahli saraf.

Cara pemeriksaan :

Elektrode aktif diletakkan di bawah sudut lateral kelopak mata, *reference* diletakkan pada samping batang hidung dan *ground* diletakkan pada dagu. Selanjutnya dilakukan stimulasi pada bagian anterior prosesus stilomasdeus Hasil didapat pada layar alat EMG yaitu CMAP, KHS dan *Latensi distal* kemudian direkam (lihat gambar 6).



Gambar 6 : Cara pemeriksaan EMG kelumpuhan N. VII perifer⁽⁴¹⁾.

6. Penderita tidak dirujuk ke Fisioterapi dengan pertimbangan bahwa manfaat fisioterapi masih kontroversial dan untuk memperkecil *drop out*. Meskipun demikian semua pasien diberikan petunjuk untuk melakukan masase yang lembut dan diberi contoh latihan otot-otot wajah sendiri di depan cermin.
7. Saat kontrol setiap minggu dilakukan pemeriksaan evaluasi klinis dengan menggunakan *Ugo Fisch's Score* sampai 8 minggu dan evaluasi dapat dihentikan bila sebelum 8 minggu penderita telah terjadi kesembuhan 100 %.

E. Batasan operasional

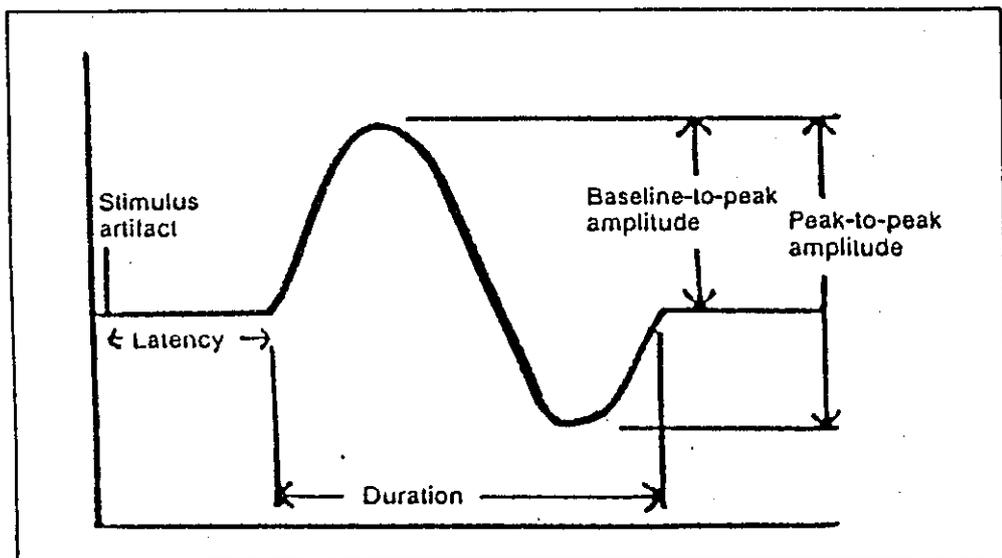
1. Penderita Bell's palsy adalah kelumpuhan N. VII perifer dengan penyebab yang tidak diketahui, yang terjadi secara akut dan bersifat unilateral.
2. Yang diperiksa pada Bell's Palsy adalah :
 - a. Kecepatan Hantaran Saraf (KHS) adalah kecepatan perambatan suatu aksi potensial sepanjang saraf atau serabut otot. Pemeriksaan KHS pada pemeriksaan Bell's palsy dapat dilakukan secara *ortodrom* (mengikuti arus impuls saraf).

$$\text{KHS / Kecepatan Hantar Saraf (m/dt) = } \frac{\text{Jarak (cm)}}{\text{Selisih latensi (mili detik)}}$$

- b. Amplitudo CMAP adalah munculnya biphasik aksi potensial saraf dari puncak defleksi positif ke puncak defleksi negatif .

Cara pengukuran amplitude CMAP dari aksi potensial defleksi positif ke puncak defleksi negatif (*peak to peak*)

Harga normal Amplitudo CMAP adalah : 2 – 4 mV ⁽⁴¹⁾.



Gambar 7 : Cara pengukuran amplitudo CMAP ⁽⁴²⁾.

- c. *Latensi distal* adalah waktu konduksi dari tempat stimulus yang paling distal (diukur dalam milidetik dari mulainya artefak stimulus) ke defleksi inisial dari aksi potensial otot majemuk (*CMAP*) atau sampai pada awal defleksi negatif suatu aksi potensial saraf (*nerve action potensial*).

Harga normal *Latensi distal* adalah : $3,4 \pm 0,8$ ms⁽⁴¹⁾.

3. Prognosis secara EMG :

“Baik” : *CMAP* > 15 % dari sisi Normal.

“Buruk” : *CMAP* < 15 % dari sisi Normal.

Prognosis secara UFS :

“Baik” : Bila UFS pada masa observasi sudah mencapai angka > 70.

“Buruk” : Bila UFS pada masa observasi masih mencapai angka < 70.

F. Variabel

Variabel data yang akan diambil adalah :

1. Data karakteristik dan sosial ekonomi penderita (lihat lampiran I pertanyaan A).
2. Data klinis neurologis (lihat lampiran I pertanyaan B s/d G).
3. Data pemeriksaan EMG dan UFS (lihat lampiran I pertanyaan H dan I).

G. Analisa data

Data yang diperoleh di tabulasi dan disajikan dalam bentuk tabel / gambar.

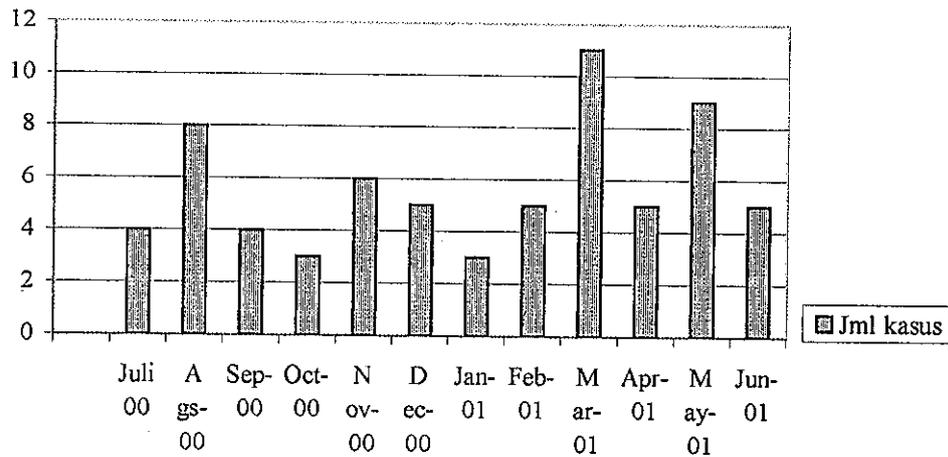
Hasil penelitian diuji secara statistik dengan menggunakan *survival analysis* dengan metode aktuarial untuk masing-masing kelompok dan membandingkan *survival curve* antara kedua kelompok.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Dari 68 pasien Bell's Palsy yang datang berobat pertama kali di Poliklinik Saraf dan ruang EMG RSUP Dr. Kariadi Semarang mulai tanggal 1 Juli 2000 sampai dengan 30 Juni 2001 yang memenuhi kriteria inklusi 65 pasien ; dan dari 65 pasien yang memenuhi kriteria inklusi itu ternyata ada 3 pasien yang harus dieksklusikan. Kemudian selama penelitian 3 orang dinyatakan *drop out* karena pindah ke luar kota sehingga jumlah kasus penelitian menjadi 59 pasien.

Adapun kunjungan penderita Bell's Palsy baru ke Poliklinik Saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang dari tanggal 1 Juli 2000 sampai 30 Juni 2001 sebagai berikut (lihat gambar 1) :



Gambar 1. Distribusi kasus Bell's Palsy baru yang berobat ke Poli Saraf RSDK menurut bulan.

Tampak kasus Bell's Palsy dijumpai paling banyak pada bulan Maret 2001 dan bulan Mei 2001 serta pada awal penelitian yaitu bulan Agustus 2000 .

Kemungkinan kasus Bell's Palsy terjadi pada semua waktu dalam setahun⁽¹³⁾ ; terdapat juga kepustakaan yang melaporkan bahwa mungkin terdapat variasi musiman, dengan insiden yang sedikit lebih tinggi pada musim dingin⁽⁵⁾.

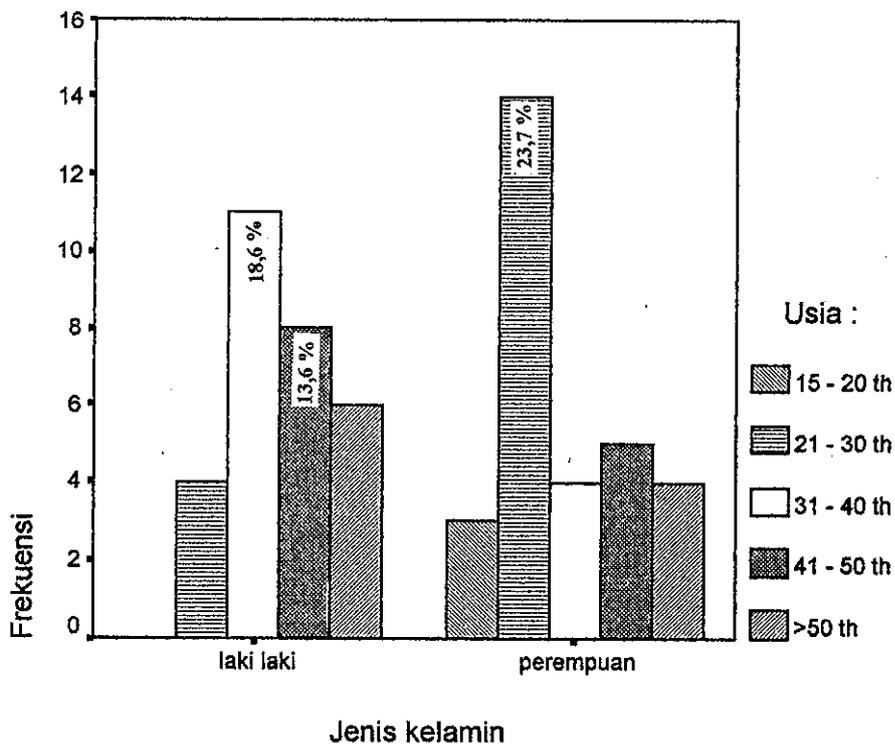
5.1. Karakteristik umum kasus Bell's Palsy

Pada penelitian kami, karakteristik kasus Bell's Palsy yang diambil diantaranya adalah umur, sex, pendidikan, pekerjaan dan awitan kunjungan kasus baru yang diteliti ke Poli Saraf RSUP Dr Kariadi Semarang.

5.1.1. Jenis kelamin dan usia kasus Bell's Palsy

Dari sejumlah 59 kasus Bell's Palsy yang diteliti, kasus pada penderita perempuan 30 kasus (50,8 %) lebih banyak dibandingkan penderita laki-laki 29 kasus (49,2 %). Adapun rata-rata usia penderita Bell's Palsy laki-laki adalah 43,6 tahun, sedangkan rata-rata usia penderita perempuan adalah 36,6 tahun (gambar 2).

Terdapat kepustakaan yang melaporkan bahwa pada usia < 50 tahun, Bell's Palsy sedikit lebih sering pada perempuan; sedang pada usia > 50 tahun Bell's Palsy lebih sering pada laki-laki⁽¹⁰⁾. Tetapi secara umum tidak ada kecenderungan seksual pada Bell's Palsy^(10,13).



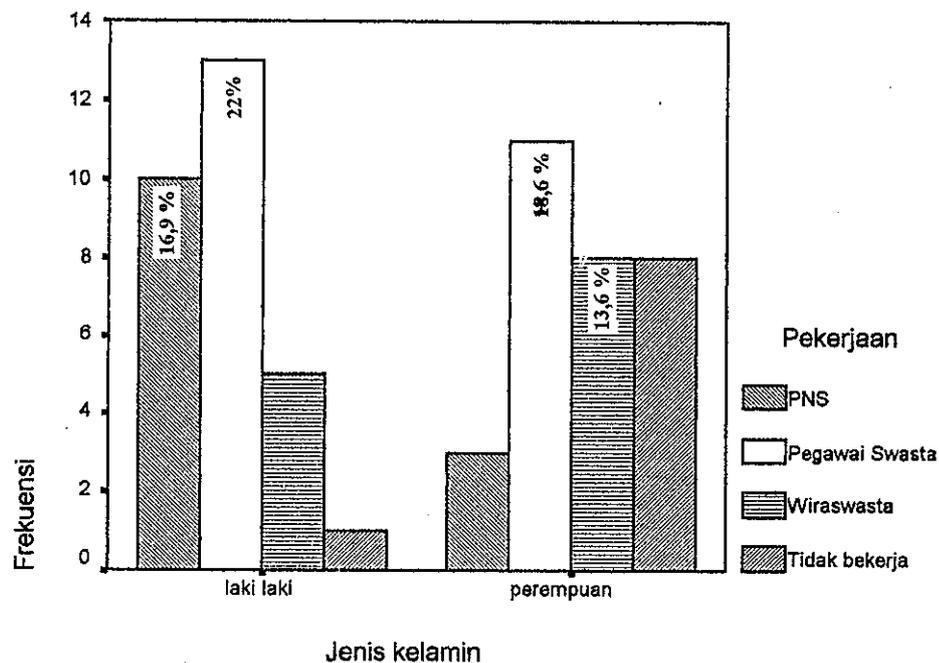
Gambar 2. Distribusi jenis kelamin dikaitkan dengan usia kasus Bell's Palsy.

Secara katagori usia, didapatkan penderita perempuan dengan kelompok usia 21 – 30 tahun merupakan kelompok yang paling banyak penderitanya yaitu 14 orang, yang disusul penderita laki-laki dengan kelompok usia 31 – 40 tahun sebanyak 11 orang (lihat gambar 2).

Dikatakan bahwa Bell's Palsy jarang terjadi pada kelompok usia lebih muda dari 10–15 tahun, tetapi setelah itu insidennya meningkat dengan usia^(10,15).
Dikatakan bahwa Bell's Palsy lebih sering terjadi pada usia 20 – 50 tahun⁽³⁰⁾.

5.1.2. Pekerjaan penderita Bell's Palsy.

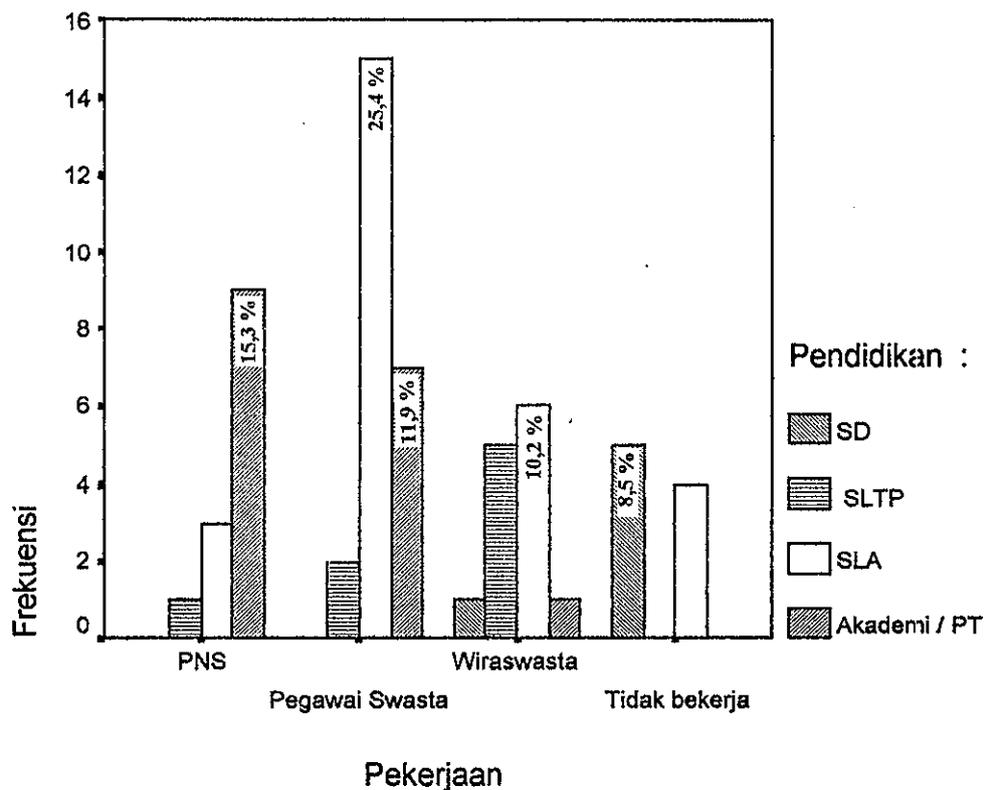
Dari 59 kasus Bell's Palsy, tingkat pekerjaan sebagai pegawai swasta pada penderita laki-laki sebanyak 13 orang (22 %) lebih banyak dibandingkan penderita perempuan yaitu 11 orang (18,6 %). Pekerjaan sebagai PNS pada laki-laki sebanyak 10 orang (16,9 %) lebih banyak dibandingkan penderita perempuan yaitu 3 orang (5,1 %). Pekerjaan sebagai wiraswasta pada perempuan sebanyak 8 orang (13,6 %) lebih banyak dibandingkan penderita laki-laki yaitu 5 orang (8,5%)
Kelompok yang tidak bekerja pada perempuan sebanyak 8 orang (13,6 %) lebih banyak dibandingkan penderita laki-laki yaitu 1 orang (1,7 %) atau lihat gambar 3.



Gambar 3. Distribusi jenis kelamin dikaitkan dengan pekerjaan kasus Bell's Palsy.

5.1.3. Pendidikan penderita Bell's Palsy.

- Dari 59 kasus penderita Bell's Palsy , jumlah kasus terbanyak dijumpai pada kelompok pegawai swasta 24 kasus (40,7 %), sedangkan untuk kelompok wiraswasta dan PNS masing-masing sama yaitu 13 kasus (22 %) dan kelompok tidak bekerja sebanyak 9 kasus (15,3 %).
- Mengenai tingkat pendidikan pada kasus ini terbanyak bekerja sebagai pegawai swasta dengan pendidikan yaitu SLTA. Yang bekerja sebagai PNS pendidikannya tebanyak yaitu Akademi/ PT. Pekerjaan sebagai wiraswasta terbanyak pendidikannya yaitu SLA dan SLTP. Sedangkan kelompok yang tidak bekerja sebagian besar berpendikannya yaitu SD (lihat gambar 4).



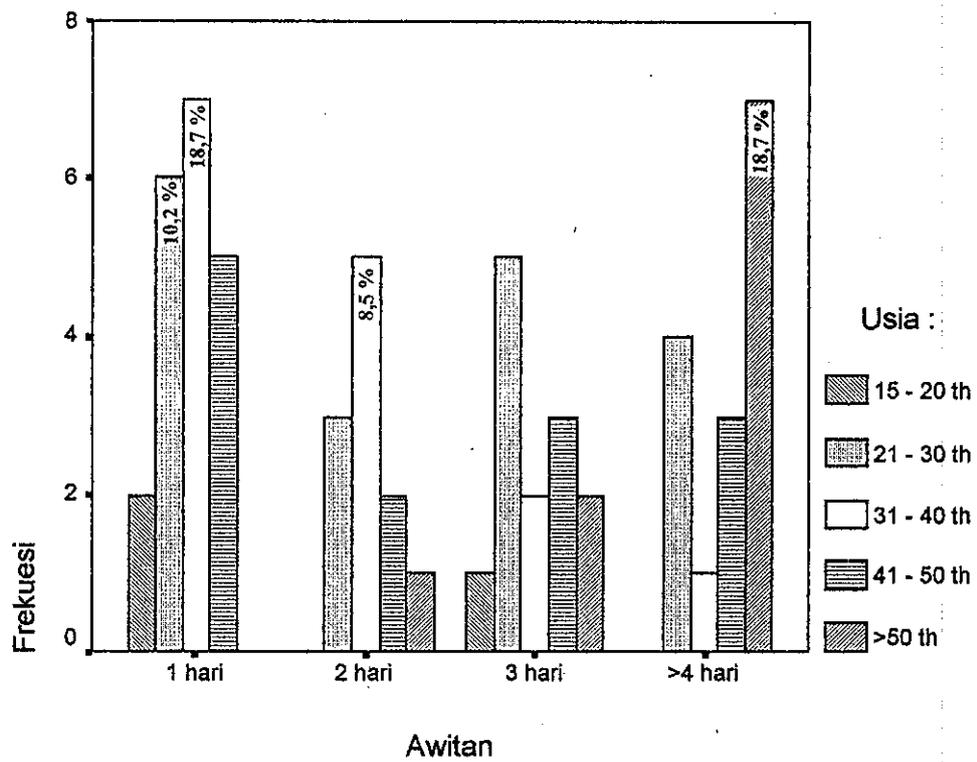
Gambar 4. Distribusi pekerjaan dikaitkan dengan pendidikan kasus Bell's Palsy.

5.2. Karakteristik klinis kasus Bell's Palsy

5.2.1. Awitan kasus Bell's Palsy

5.2.1.1. Dikaikan dengan faktor usia kasus Bell's Palsy

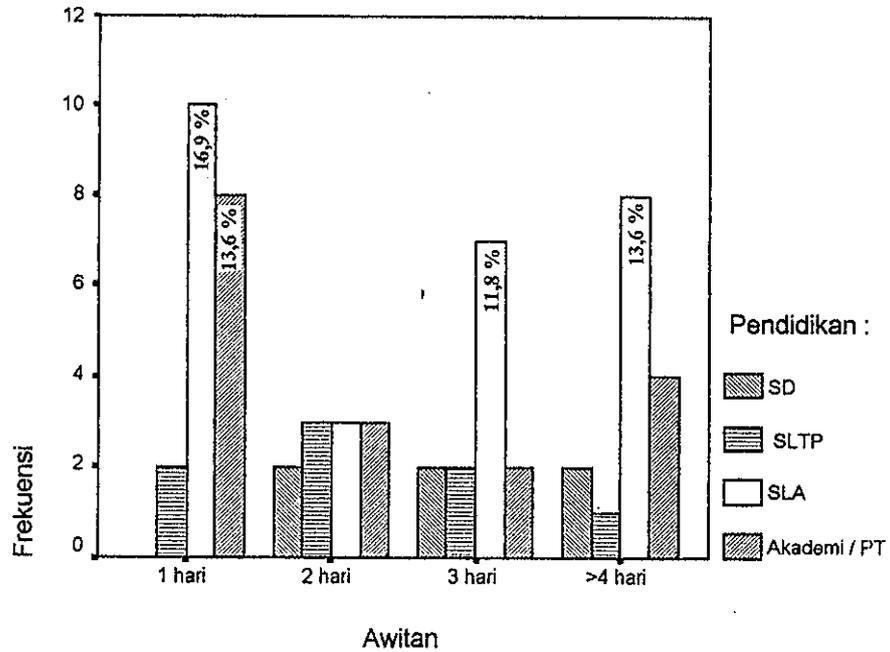
- Secara keseluruhan, pasien yang diteliti yang berobat ke Poliklinik Saraf RSUP Dr. Kariadi secara berurutan paling banyak berobat 1 hari setelah awitan sebanyak 20 pasien, yang datang berobat > 4 hari setelah awitan sebanyak 15 pasien, yang datang berobat 3 hari setelah awitan sebanyak 13 pasien dan yang datang berobat 2 hari setelah awitan sebanyak 11 pasien.
- Dari gambar 5 tampak tidak ada pola khusus waktu berobat penderita Bell's Palsy setelah awitan dikaitkan dengan usia.



Gambar 5. Distribusi awitan dikaitkan dengan kelompok usia kasus Bell's Palsy.

5.2.1.2. Dikaitkan dengan faktor pendidikan kasus Bell's Palsy.

Dari 59 kasus penelitian ini, sebagian besar berpendidikan SLA dan Akademi/PT, yang berobat 1 hari setelah awitan (lihat gambar 6).



Gambar 6 : Distribusi awitan dikaitkan dengan pendidikan kasus Bell's Palsy.

5.2.2. Lokasi defisit neurologis

5.2.2.1. Sisi wajah yang terkena gangguan motorik

Tabel 1 : Distribusi sisi wajah yang terkena gangguan motorik

Sisi yang diderita	Jumlah	Prosentase
Sinistra	36	61
Dekstra	23	39
Jumlah	59	100

Dari tabel 1 diatas didapatkan hasil bahwa kelumpuhan wajah sisi kiri lebih banyak dibandingkan sisi kanan.

5.2.2.2. Gejala penyerta kasus Bell's Palsy menurut jenis kelamin.

Tabel 2 : Distribusi gejala penyerta kasus Bell's Palsy menurut jenis kelamin.

Jenis kelamin	Nyeri belakang telinga	A-/hipo-geusia	Hiperakusis	Hipolakrimasi
Laki-laki	21 (35,6%)	20 (33,9 %)	6 (10,2 %)	4 (6,8 %)
Perempuan	11 (18,6 %)	13 (22 %)	7 (11,8 %)	1 (1,7 %)
Jumlah	32 (54,2 %)	33 (55,9 %)	13 (22 %)	5 (8,5 %)

Dari tabel 2 diatas nampak :

- Gejala penyerta yang banyak dijumpai pada penderita laki-laki yaitu nyeri tekan di belakang telinga, a-/hipo-geusia dan hipolakrimasi yang lebih banyak dibandingkan perempuan.
- Gejala penyerta yang banyak dijumpai pada penderita perempuan hiperakusis lebih banyak dibandingkan penderita laki-laki.

5.2.3. Kesembuhan kasus Bell's Palsy

5.2.3.1. Gejala penyerta Bell's Palsy dikaitkan dengan faktor kesembuhan

Tabel 3 : Distribusi gejala penyerta Bell's Palsy menurut kesembuhan

Gejala penyerta	Jumlah		
	n	Sembuh	Tidak sembuh
a. Nyeri tekan di belakang telinga	32 (54,2 %)	29 (90,6 %)	3 (9,4 %)
b. A-/hipo-geusia	33 (55,9 %)	31 (93,9 %)	2 (6,1 %)
c. Hiperakusis	13 (22 %)	11 (84,6 %)	2 (15,4 %)
d. Hipolakrimasi	5 (8,5 %)	4 (80 %)	1 (20 %)

Dari tabel 3 diatas nampak :

- Penderita yang sembuh paling banyak dijumpai pada gejala a-/hipo - geusia, disusul nyeri tekan di belakang telinga, hiperakusis dan hipo - lakrimasi.
- Penderita Bell's Palsy yang tidak sembuh paling banyak dijumpai pada penderita dengan hipolakrimasi, disusul gejala hiperakusis. Kemungkinan karena lesinya yang tinggi, setinggi atau diatas ganglion genikulatum.

5.2.3.2. Waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy

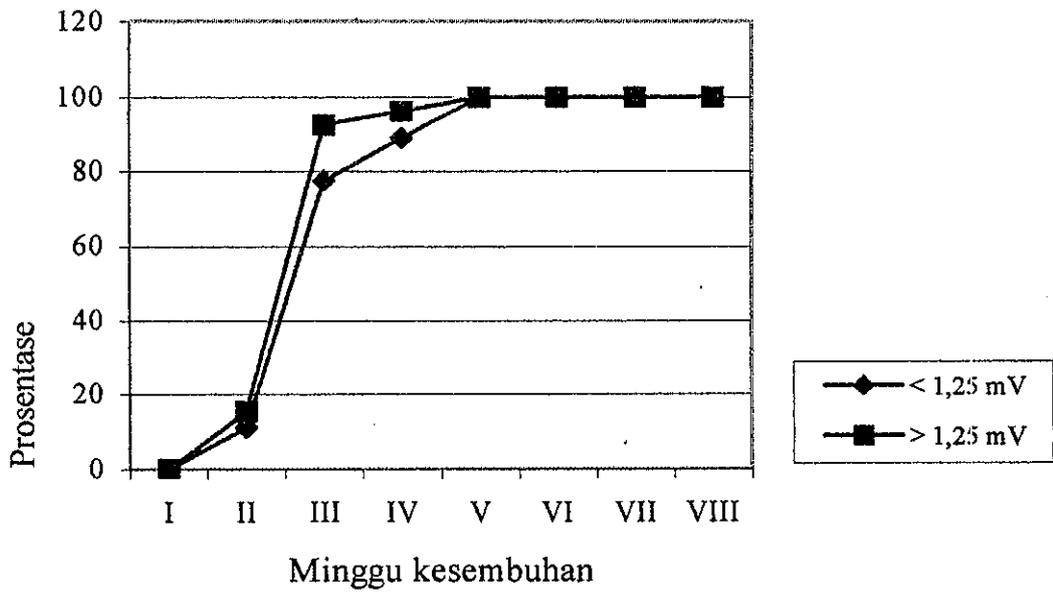
Kami mencoba menganalisa waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy berdasarkan kelompok usia muda (< 40 tahun) dan usia tua (> 40 tahun). Diasumsikan waktu kesembuhan penderita Bell's Palsy pada usia muda lebih pendek dari pada usia tua. Waktu kesembuhan disini dikaitkan dengan faktor sembuh, yang dapat berarti UFS > 70 (sembuh parsial) dan UFS = 100 (sembuh total). Analisa waktu kesembuhan juga dikaitkan dengan hasil pemeriksaan EMG yaitu amplitudo < 15 % dari sisi normal (amplitudo < 1,25 mV) dan amplitudo > 15 % dari sisi normal (amplitudo > 1,25 mV).

Tabel 4. Waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy dengan UFS > 70 dikaitkan faktor usia (< 40 tahun dan > 40 tahun) dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV).

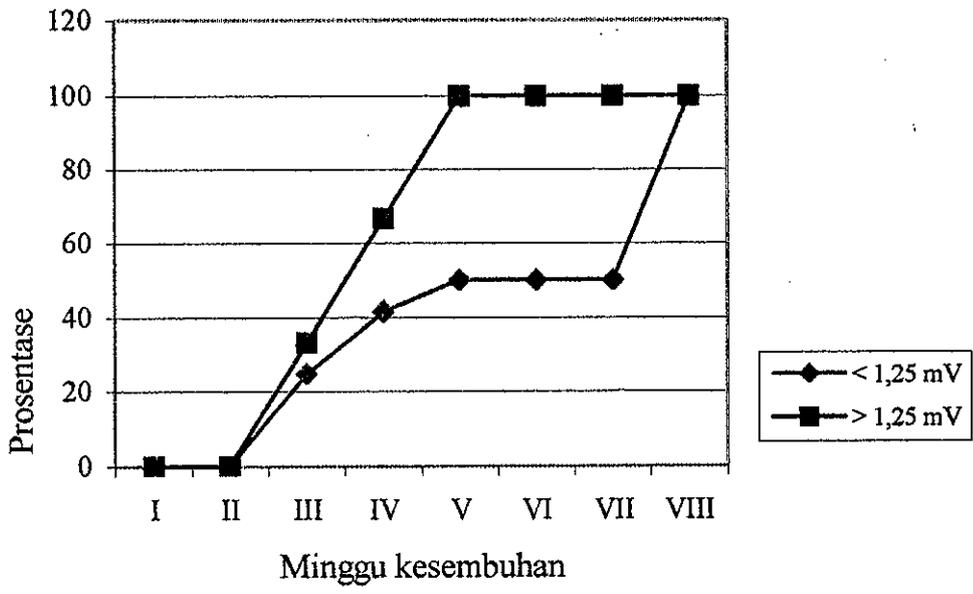
Ugo Fisch's Score > 70				
Minggu kesembuhan	Usia < 40 th		Usia > 40 th	
	Amplitudo < 1,25 mV	Amplitudo > 1,25 mV	Amplitudo < 1,25 mV	Amplitudo > 1,25 Mv
I	0	0	0	0
II	11,11	15,38	0	0
III	77,78	92,31	25	33,33
IV	88,89	96,15	41,67	66,67
V	100	100	50	100
VI			50	
VII			50	
VIII			100	

Dari tabel 4 nampak bahwa :

- Kelompok usia muda (< 40 tahun) :
 - Mulai kesembuhan pada minggu II.
 - Proporsi sembuh amplitudo > 1,25 mV minggu II - IV lebih besar dibandingkan amplitudo < 1,25 mV.
 - Proporsi sembuh usia muda pada minggu V.
- Kelompok usia tua (> 40 tahun) :
 - Mulai kesembuhan pada minggu III.
 - Proporsi sembuh amplitudo > 1,25 mV minggu III - IV lebih besar dibandingkan amplitudo < 1,25 mV.
 - Proporsi sembuh amplitudo > 1,25 mV pada minggu V lebih singkat 3 minggu dibandingkan amplitudo < 1,25 mV pada minggu VIII.
- Jadi pada kasus Bell's Palsy ini dapat disimpulkan:
 - Semakin muda usia dan usia tua dengan amplitudo > 1,25 mV kesembuhan kasus Bell's palsy semakin pendek.
 - Faktor usia dan amplitudo berpengaruh terhadap kecepatan kesembuhan kasus Bell's palsy (lihat gambar 7 dan 8).



Gambar 7. Waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy dengan UFS > 70 dikaitkan dengan faktor usia < 40 tahun dan amplitudo (<1,25 mV dan >1,25 mV)



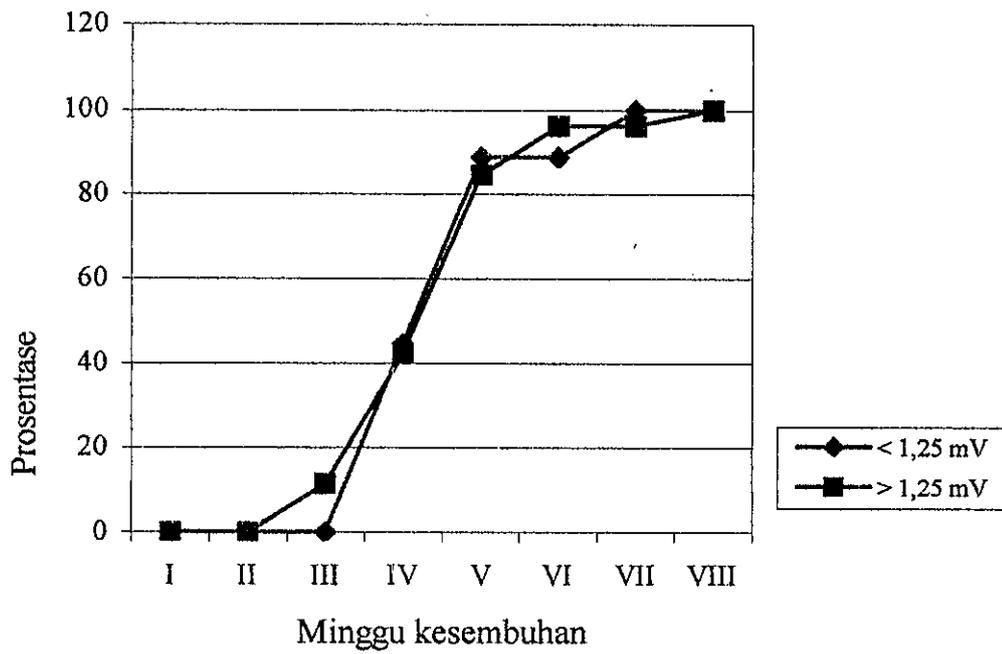
Gambar 8. Waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy dengan UFS > 70 dikaitkan dengan faktor usia > 40 tahun dan amplitudo (<1,25 mV dan >1,25 mV)

Tabel 5. Waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy dengan UFS > 70 dikaitkan faktor usia (< 40 tahun dan > 40 tahun) dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV)

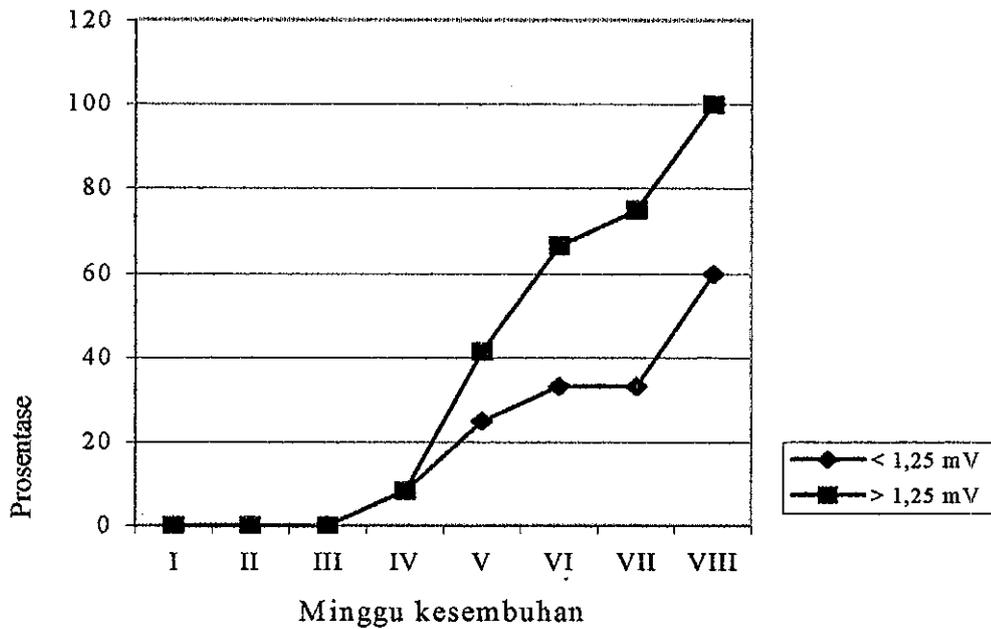
Ugo Fisch's Score = 100				
Minggu kesembuhan	Usia < 40 th		Usia > 40 th	
	Amplitudo < 1,25 mV	Amplitudo > 1,25 mV	Amplitudo < 1,25 mV	Amplitudo > 1,25 mV
I	0	0	0	0
II	0	0	0	0
III	0	11,54	0	0
IV	44,44	42,31	8,33	8,33
V	88,89	84,62	25	41,67
VI	88,89	96,15	33,33	66,67
VII	100	96,15	33,33	75
VIII		100	60	100

Dari tabel 5 nampak bahwa :

- Kelompok usia muda (< 40 tahun) :
 - Mulai kesembuhan amplitudo > 1,25 mV pada minggu II lebih awal 1 minggu dibandingkan amplitudo < 1,25 mV.
 - Proporsi sembuh minggu IV – V amplitudo < 1,25 mV lebih besar dibandingkan amplitudo > 1,25 mV.
 - Proporsi sembuh amplitudo < 1,25 mV pada minggu VII lebih pendek 1 minggu dibandingkan amplitudo > 1,25 mV pada minggu VIII.
- Kelompok usia tua (> 40 tahun) :
 - Mulai kesembuhan pada minggu IV dengan proporsi yang sama .
 - Proporsi sembuh minggu V - VII lebih besar pada amplitudo > 1,25 mV dibandingkan amplitudo < 1,25 mV.
 - Proporsi sembuh amplitudo > 1,25 mV pada minggu VIII , sedangkan amplitudo < 1,25 mV pada minggu VIII baru mencapai 60 %.
- Jadi pada kasus Bell's Palsy ini dapat disimpulkan :
 - Faktor usia dan amplitudo berpengaruh terhadap kesembuhan kasus Bell's Palsy (lihat gambar 9 dan 10).



Gambar 9. Waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy dengan UFS = 100 dikaitkan dengan faktor usia < 40 tahun dan amplitudo (<1,25 mV dan >1,25 mV)



Gambar10. Waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy dengan UFS = 100 dikaitkan dengan faktor usia > 40 tahun dan amplitudo (<1,25 mV dan >1,25 mV)

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

1. Kesimpulan

Dari 59 kasus Bell's Palsy yang diteliti, didapatkan hasil sebagai berikut :

1.1. Karakteristik umum :

- * Penderita perempuan 30 kasus lebih banyak dibandingkan laki-laki 29 kasus.
- * Penderita perempuan kelompok usia 21 – 30 tahun merupakan yang terbanyak 14 orang, disusul laki-laki usia 21 – 40 tahun sebanyak 11 orang.
- * Pekerjaan kasus Bell's Palsy terbanyak laki-laki sebagai pegawai swasta.
- * Pendidikan kasus Bell's Palsy terbanyak SLA.

1.2. Karakteristik klinis :

- * Awitan kasus Bell's Palsy dikaitkan faktor :
 - U s i a : paling banyak berobat 1 hari setelah awitan.
 - Pendidikan: sebagian besar SLA dan Akademi yang berobat 1 hari setelah awitan
- * Lokasi defisit neurologis :
 - Sisi wajah kiri lebih banyak terkena gangguan motorik.
 - Gejala penyerta yang terbanyak dijumpai pada :
 - Laki-laki : nyeri tekan di belakang telinga, a-hipo-geusia dan hipolakrimasi.
 - Perempuan : hiperakusis.
- * Kesembuhan kasus Bell's Palsy :
 - Gejala penyerta yang sembuh banyak dijumpai pada gejala a-hipo-geusia, dan yang tidak sembuh banyak dijumpai pada kasus hipolakrimasi.
 - Waktu kesembuhan kasus Bell's Palsy dengan UFS :
 - UFS > 70 dan UFS = 100 dikaitkan faktor usia (< 40 tahun dan > 40 tahun) dan amplitudo (< 1,25 mV dan > 1,25 mV) → Jadi faktor usia dan amplitudo berpengaruh terhadap kesembuhan kasus Bell's Palsy.

2. Saran-saran

- Disadari bahwa sampel pada penelitian ini kurang dari seharusnya, sehingga kesimpulan yang diambil mungkin mempunyai keterbatasan.
- Diharapkan penelitian ini dapat dilanjutkan dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan menggunakan desain yang luas, misalnya dengan rancangan penelitian kohort.

DAFTAR PUSTAKA :

1. Gilroy J. Basic neurology. 2nd ed. New York : McGraw-Hill Inc., 1992 : 356.
2. Sabirin J. Bell's palsy. Dalam : Hadinoto S, ed. Gangguan gerak. Cetakan kedua. Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro, 1996 : 163 –79.
3. Soepriyadi. Dekompresi saraf fasialis perifer pada Bell's palsy. Dalam : Hamid T, Putra HL, Setiadji S. Bell's palsy. Surabaya: Unit Rehabilitasi Medik RSUD Dr. Soetomo / FK Unair, 1991 : 31 – 50.
4. May M. Facial paralysis. Differential diagnosis and indication for surgical therapy. Clinics in plastic surgery 1979 ; 6 (3) : 275-91.
5. Albers JW, Bromberg MB. Bell's palsy. In: Johnson RT, Griffin JW. Current therapy in neurologic disease. 3rd ed. Missouri : Mosby-Year Book Inc., 1990: 376-80.
6. Pulec JL. Early decompression of facial nerve in Bell's Palsy. An Otol, 1990 : 570 – 76.
7. Schaumberg HM, Berger AR, Thomas PK. Disorders of peripheral nerves. 2nd ed. Pennsylvania: F.A. Davis Company, 1992: 305-7.
8. Hamid T. Bell's palsy. Beberapa kontroversi. Dalam: Hamid T, Putra HL, Setiadji S. Bell's palsy. Surabaya: Unit Rehab Medik RSUD Dr. Soetomo/FK Unair, 1991: 1 - 20.
9. Hamid T. Elektrodiagnosa untuk penilaian prognosa dini Bell's palsy. Dalam: Hamid T, Putra HL, Setiadji S. Bell's palsy. Surabaya: Unit Rehabilitasi Medik RSUD Dr. Soetomo/ FK Unair, 1991: 51-67.
10. Niparko Jk, Mattox DE. Bell's palsy and herpes zoster oticus. In: Johnson RT, Griffin JW. Current therapy in neurologic disease. 4th ed. Missouri: Mosby-Year Book Inc., 1993: 355-61.
11. Brackmann DE. Incidence, etiology, and result of medical treatment. In: Graham MD, eds. The Otolaryngologic clinics of North America. Vol.7. Philadelphia : W.B. Saunders Co, 1974 : 357-68.
12. Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, Bergstralh EJ, Kurland LT. Incidence, clinical features, and prognosis in Bell's palsy, Rochester, Minnesota, 1968-1982, Ann Neurol 1986; 20: 622-627.
13. Adams RD, Victor M. Principles of neurology. 4th ed. New York: McGraw-Hill Inc., 1989: 1081-3.

14. Kondra W, Nuartha AABN, Adnyana MO,dkk. Beberapa data mengenai neuropati perifer di beberapa rumah sakit di Indonesia. Kumpulan naskah lengkap makalah besar Konas I IDASI, Ujung Pandang, 1988: 69-76.
15. Stern BJ, Wityk RJ, Lewis RF. Disorders of the cranial nerves and brain stem . In: Joynt RJ. Cincinal neurology. vol. 3. Philadelphia: J.B. Lippincott company, 1993: 29-38.
16. Clark R. Essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology 5th ed. FA Davis, Philadelphia: FA Davis , 1979: 81 -83.
17. Capildeo R. Aetiology of Bell's palsy. In: Rose FC, eds. Clinical neuroimmunology. Oxford: Blackwell Scientific Publ, 1970: 185-200.
18. Grout P. Bell's palsy and herpes simplex. BMJ 1977; 2 : 829-30.
19. Willbrand JW, Blumhagen JD, May M. Inherited Bell's palsy. Ann Otol 1974; 83 : 343-6.
20. Hutapea A M. Rehabilitasi bell's palsy. Maj Kedok Indon 1992 ; 42 : 43-47.
21. Gates G A, Mikiten T M. Idiopathic facial paralyses (Bell's palsy). In: Graham MD, House W F, eds. Disorder of the facial nerve. New York: Reven Press, 1982: 279-84.
22. Adour KK. Medical management of idiopathic (Bell's palsy). Otolaryngol Clinics of N Am 1991; 24 : 663-72.
23. Mardjono M, Sidharta P. Neurologi klinis dasar. Cetakan keenam. Jakarta: PT. Dian Rakyat, 1994: 162.
24. Graham MD, Kartush JM, Kemink JL. Diagnosis and management of acute facial paralysis. Adv Otolaryngol Head Neck surg 1987; 1: 201-16.
25. Mumenthaler M. Neurology. 3rd ed. New York: Thieme Medical Publishers, Inc. , 1990: 355-61.
26. De Jong RN. The neurologic examination. Incorporating the fundamentals of neuroanatomy and neurophysiology. 4th ed. Philadelphia: Harper & Row Publisher,1979: 183 -5.
27. Thomas P.K, Ochoa J. Microscopic anatomy of peripherals nerve fibres. In: Dyck P.J Ed, Pheripheral Neuropathy, Vol. 1 2nd ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 1984: 39-96
28. Moldaver J MD. Classification of nerve injuries : Wallerian degeneration and gombault's degeneration . In: The facial palsies, 1980: 57-64.
29. Kimura J . Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle, Principles and practice. 1st ed. Philadelphia: F.A. Davis Company,1983.

30. Djamil Y, Basjirudin A. Paralisis Bell. Dalam: Harsono. Kapita selekta neurologi. Cetakan pertama. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press, 1993: 293-6.
31. Finelli DF, Mair R. Disturbances of taste and smell. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Neurology in clinical practice, Principles of diagnosis and management. 2nd ed. vol. 1. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996:248-9.
32. Netter FH, Jones HR, Dingle RV. The Ciba collection of medical illustration. vol 1, part 2. West Caldwell: CIBA pharmaceutical Company, 1986: 211.
33. Daniels L, Worthingham C. Muscle testing techniques of manual examination. 4th ed. Philadelphia: W.B Saunders Co, 1980: 154-85.
34. Hamid T. Bell's palsy. Penilaian derajat kekuatan otot fasialis. Dalam: Hamid T, Putra HL, Setiadi S. Bell's palsy. Surabaya: URM RSUD Dr.Soetomo/FK Unair,1991: 31-50.
35. Jonatan T. Tinoridine versus prednison pada pengobatan Bell's palsy . Karya akhir. Semarang: Universitas Diponogoro, 1997.
36. Samekto MW. Penggunaan pemeriksaan konduksi saraf dalam klinis praktis. Dalam: Simposium penyakit neuromuskuler & muskuloskeletal. Semarang: Badan Penerbit UNDIP, 1993: 75-90.
37. Hanson MR, Sweeney PJ. Disturbances of lower cranial nerves. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Neurology in clinical practice. Principles of diagnosis and management. 2nd ed. vol.1. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996: 251-63.
38. Crabtree JA. Herpes zoster oticus and facial paralysis. In: Graham MD. eds. The Otolaryngologic clinics of North America, vol.7. Philadelphia : W.B. Saunders Co, 1974: 369-73.
39. Sidharta P. Tata pemeriksaan klinis dalam neurologi. Edisi ke-2, Jakarta: PT Dian Rakyat, 1985: 303-18.
40. Widowati T. Manfaat stimulasi listrik pada penderita Bell's palsy. Karya akhir. Semarang: Universitas Diponogoro, 1993.
41. Delisa JA, Lee HJ, Baran EM. Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology. 3rd ed. New York: Raven press, 1994: 1 – 30.
42. Sethi RK, Thomson LL. The electromyographer's hand book, 2nd ed. Boston, Toronto : Little, Brown and Company, 1989: 1-21.