

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

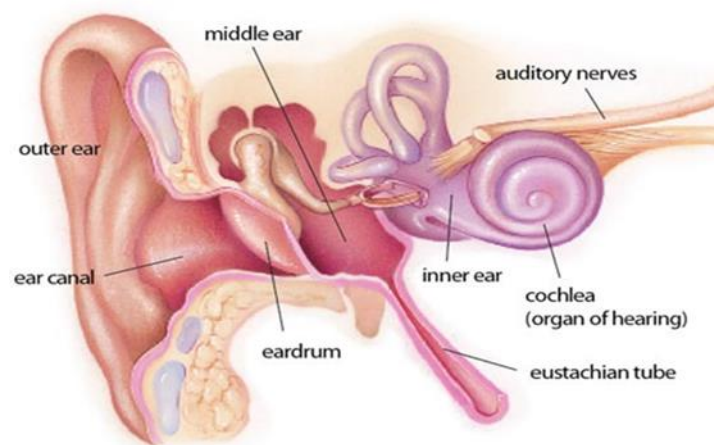
1. Anatomi dan Fisiologi Pendengaran

Untuk memahami tentang gangguan pendengaran, perlu diketahui dan dipelajari anatomi telinga, fisiologi pendengaran dan cara pemeriksaan pendengaran. Telinga dibagi atas telinga luar, telinga tengah dan telinga dalam. 1). Telinga luar terdiri dari daun telinga dan liang telinga sampai membrane timpani, daun telinga terdiri dari tulang rawan elastin dan kulit. Liang telinga berbentuk huruf S dengan rangka tulang rawan sepertiga bagian luar, sedangkan duapertiga bagian dalamnya terdiri dari tulang panjangnya kira-kira 2 ½ -3 cm. Pada sepertiga bagian luar kulit liang telinga terdapat banyak kelenjar serumen dan rambut. Pada duapertiga bagian dalam sedikit dijumpai kelenjar serumen. 2). Telinga tengah berbentuk kubus dengan batas luarnya adalah membran timpani , batas depan adalah tuba eustachius , batas bawah vena jugularis , batas belakang adalah aditus ad antrum, kanalis fasialis pars vertikalis , batas atas adalah tegmen timpani dan batas dalam adalah berturut-turut dari atas ke bawah kanalis semi sirkularis horizontal, kanalis fasialis, tingkap lonjong, tingkap bundar dan promontorium (Soetirto dkk, 2003). 3). Telinga dalam terdiri dari koklea (rumah siput) yang berupa duasetengah lingkaran dan vestibuler yang terdiri dari 3 buah kanalsi semisirkularis. Ujung atau puncak koklea disebut helikotrema, menghubungkan perilimfa skala

timpani dengan skala vestibul. Dasar skala vestibule disebut sebagai membrane vestibule (*Reissner membrane*) sedangkan skala media adalah membran basalis. Pada membran ini terletak organ corti .Telinga dalam terdiri dari serangkaian rongga tulang yang disebut labirin tulang serta duktus dan sakulus membran yang disebut labirin membran (Drake R. L, 2004).

Koklea berbentuk seperti rumah siput dengan panjang sekitar 3,5 cm dengan dua setengah lingkaran spiral dan mengandung organ akhir untuk pendengaran, dinamakan organ Corti. Di dalam lulang labirin, namun tidak sem-purna mengisinya, Labirin membranosa terendam dalam cairan yang dinamakan perilimfe, yang berhubungan langsung dengan cairan serebrospinal dalam otak melalui aquaduktus koklearis. Labirin membranosa memegang cairan yang dinamakan endolimfe. Terdapat keseimbangan yang sangat tepat antara perilimfe dan endolimfe dalam telinga dalam; banyak kelainan telinga dalam terjadi bila keseimbangan ini terganggu. Percepatan angular menyebabkan gerakan dalam cairan telinga dalam di dalam kanalis dan merang-sang sel-sel rambut labirin membranosa. Akibatnya terjadi aktivitas elektrik yang berjalan sepanjang cabang vesti-bular nervus kranialis VIII ke otak. Perubahan posisi kepala dan percepatan linear merangsang sel-sel rambut utrikulus. Ini juga mengakibatkan aktivitas elektrik yang akan dihantarkan ke otak oleh nervus kranialis VIII. Di dalam kanalis auditorius internus, nervus koklearis, yang muncul dari koklea, bergabung dengan nervus vestibularis,

yang muncul dari kanalis semisirkularis, utrikulus, dan sakulus, menjadi nervus koklearis (nervus kranialis VIII). Yang bergabung dengan nervus ini di dalam kanalis auditorius internus adalah nervus fasialis (nervus kranialis VII). Kanalis auditorius internus mem-bawa nervus tersebut dan asupan darah ke batang otak (George L, 1997).

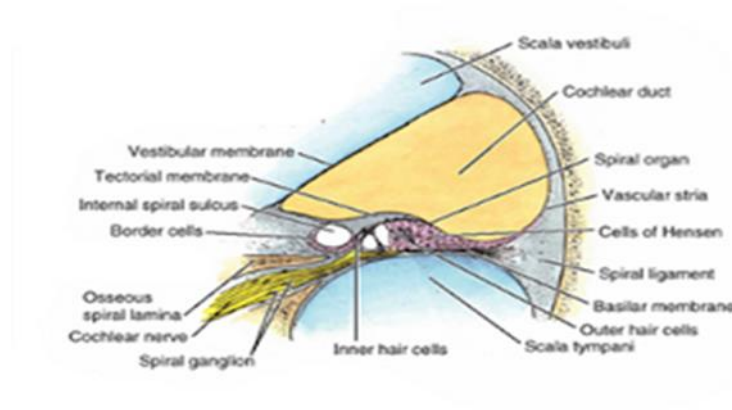


Gambar 1: Anatomi Telinga

(<https://www.nlm.nih.gov/humanear/anatomy.jpg>)

Getaran suara ditangkap oleh daun telinga yang dialirkan ke liang telinga dan mengenai membran timpani, sehingga membran timpani bergetar. Getaran ini diteruskan ke tulang-tulang pendengaran yang berhubungan satu sama lain. Selanjutnya stapes menggerakkan tingkap lonjong (*foramen ovale*) yang juga menggerakkan perilimf dalam skala vestibuli. Getaran diteruskan melalui membran Reissener yang mendorong endolimfe dan membran basal ke arah bawah, perilimf dalam skala timpani akan bergerak sehingga tingkap (*foramen rotundum*) terdorong ke arah luar (Sherwood, 2001). Skala media yang menjadi cembung mendesak endolimf dan mendorong membran basal, sehingga menjadi cembung

kebawah dan menggerakkan perilimf pada skala timpani. Pada waktu istirahat ujung sel rambut berkelok-kelok, dan dengan berubahnya membran basal ujung sel rambut menjadi lurus. Rangsangan fisik tadi diubah oleh adanya perbedaan ion Kalium dan ion Natrium menjadi aliran listrik yang diteruskan ke cabang-cabang n.VII, yang kemudian meneruskan rangsangan itu ke pusat sensorik pendengaran di otak (area 39-40) melalui saraf pusat yang ada di lobus temporalis (Guyton, 1997).



Gambar 2 : Inner Ear Anatomy. (McGraw-Hill, 2003).

2. Gangguan Pendengaran

a. Pengertian

Menurut *World Health Organization* (WHO, 2010), pengertian gangguan pendengaran adalah istilah yang sering digunakan untuk menggambarkan kehilangan pendengaran di satu atau kedua telinga.

Gangguan pendengaran didefinisikan sebagai pengurangan dalam kemampuan seseorang untuk membedakan suara (Weber et al, 2009). Menurut Khabori dan Khandekar, gangguan pendengaran menggambarkan kehilangan pendengaran di salah satu atau kedua

telinga. Tingkat penurunan gangguan pendengaran terbagi menjadi ringan, sedang, sedang berat, berat, dan sangat berat.

Gangguan pendengaran berbeda dengan ketulian. Gangguan pendengaran (*hearing impairment*) berarti kehilangan sebagian dari kemampuan untuk mendengar dari salah satu atau kedua telinga. Ketulian (*deafness*) berarti kehilangan mutlak kemampuan mendengar dari salah satu atau kedua telinga (WHO, 2010).

Definisi gangguan pendengaran adalah ketidakmampuan secara parsial atau total untuk mendengarkan suara pada salah satu atau kedua telinga. Pembagian gangguan pendengaran berdasarkan tingkatan beratnya gangguan pendengaran, yaitu mulai dari gangguan pendengaran ringan (20-39dB), gangguan pendengaran sedang (40-69 dB) dan gangguan pendengaran berat (70-89 dB). (Susanto, 2010)

b. Klasifikasi Gangguan Pendengaran

- 1) Tuli konduktif disebabkan oleh kondisi patologis pada kanal telinga eksterna, membrane timpani, atau telinga tengah. Tuli konduktif terjadi akibat kelainan telinga luar, seperti infeksi, serumen atau kelainan telinga tengah seperti otitis media atau otosklerosis (Kliegman dkk, 2004)
- 2) Tuli sensorineural disebabkan oleh kerusakan atau malfungsi koklea, saraf pendengaran dan batang otak sehingga bunyi tidak dapat diproses sebagaimana mestinya. Bila kerusakan terbatas pada sel rambut di koklea, maka sel ganglion dapat bertahan atau mengalami

degenerasi transneural. Penyebabnya antara lain adalah: kelainan bawaan, genetik, penyakit/kelainan pada saat anak dalam kandungan, proses kelahiran, infeksi virus, pemakaian obat yang merusak koklea (kina, antibiotika seperti golongan makrolid), radang selaput otak, kadar bilirubin yang tinggi. Penyebab utama gangguan pendengaran ini disebabkan genetic atau infeksi. (Arnold, 2000)

- 3) Tuli campuran bila gangguan pendengaran atau tuli konduktif dan sensorineural terjadi bersamaan. Gangguan jenis ini merupakan kombinasi dari gangguan pendengaran jenis konduktif dan gangguan pendengaran jenis sensorineural. Mula-mula gangguan pendengaran jenis ini adalah jenis hantaran (misalnya otosklerosis), kemudian berkembang lebih lanjut menjadi gangguan sensorineural. Dapat pula sebaliknya, mula-mula gangguan pendengaran jenis sensorineural, lalu kemudian disertai dengan gangguan hantaran (misalnya presbikusis), kemudian terkena infeksi otitis media. kedua gangguan tersebut dapat terjadi bersama-sama. misalnya trauma kepala yang berat sekaligus mengenai telinga tengah dan telinga dalam (Aritomoyo dkk, 1985)

c. Faktor Penyebab

Secara garis besar faktor penyebab terjadinya gangguan pendengaran dapat berasal dari genetik maupun didapat. 1. Faktor Genetik gangguan pendengaran karena faktor genetik pada umumnya berupa gangguan pendengaran bilateral tetapi dapat pula asimetrik dan

2). Faktor didapat yaitu a) Infeksi pada Rubella kongenital, Cytomegalovirus, Toksoplasmosis, virus herpes simpleks, meningitis bakteri, otitis media kronik purulenta, mastoiditis, endolabirintitis, kongenital sifilis. Gangguan pendengaran yang terjadi bersifat tuli sensorineural. Penelitian oleh Rivera menunjukkan bahwa 70% anak yang mengalami infeksi sitomegalovirus kongenital mengalami gangguan pendengaran sejak lahir atau selama masa neonatus. Pada meningitis bakteri melalui laporan post-mortem dan beberapa studi klinis menunjukkan adanya kerusakan di koklea atau saraf pendengaran, sayangnya proses patologis yang terjadi sehingga menyebabkan gangguan pendengaran masih belum dapat dipastikan. (Arnold, 2000). b) Masalah perinatal yaitu prematuritas, anoksia berat, hiperbilirubinemia. Pada neonatal hiperbilirubinemia adalah keadaan dimana kadar bilirubin total $>5\text{mg/dl}$ ($86\mu\text{mol/L}$). Hiperbilirubinemia tampak secara klinis sebagai ikterus. Ikterus penyebab terbanyak ikterus neonatorum adalah peningkatan kadar bilirubin indirek. Bilirubin indirek inilah yang bersifat neurotoksik bagi bayi. (Marthin CR, 2004) .

c) Obat ototoksik yaitu obat- obatan yang dapat menyebabkan gangguan pendengaran adalah: Golongan antibiotika: Erythromycin, Gentamicin, Streptomycin, Netilmicin, Amikacin, Neomycin (pada pemakaian tetes telinga), Kanamycin, Etiomycin, Vancomycin. Golongan diuretika: furosemide (Soetirto dkk, 2001). d) Trauma yaitu fraktur tulang temporal, perdarahan pada telinga tengah atau koklea, dislokasi osikular, trauma suara (Arnold, 2000). e) Neoplasma yaitu bilateral acoustic neurinoma (neurofibromatosis), cerebellopontine tumor, tumor pada telinga tengah (contoh: rhabdomyosarcoma, glomus tumor) (Huang et al, 2009).

d. Gangguan Pendengaran Pada bayi dan Anak

Untuk mengetahui adanya gangguan pendengaran pada bayi dan anak diperlukan pemeriksaan fungsi pemeriksaan yang lebih sulit. Umumnya seorang bayi dan anak-anak yang mengalami gangguan pendengaran lebih dahulu diketahui keluarganya sebagai pasien yang terlambat bicara. Gangguan bicara dibedakan menjadi tuli sebagian (*hearing impaired*) dan tuli total (*deaf*). Penyebab gangguan pendengaran pada anak dibedakan menjadi penyebab masa prenatal, perinatal, postnatal. (Hendarmin dkk, 2001)

e. Faktor Risiko

Terjadinya Gangguan Pendengaran Pada Bayi : 1) Riwayat keluarga ditemukan ketulian. 2) Infeksi intrauterine. 3) Abnormalitas pada kraniofasial. 4) Hiperbilirubinemia yang memerlukan transfusi

tukar 5) Penggunaan obat ototoksik aminoglikosida lebih dari 5 hari atau penggunaan antibiotik tersebut dengan obat golongan loop diuretic. 6) Meningitis bakteri. 7) Apgar skor <4 pada saat menit pertama setelah dilahirkan, atau apgar skor < 6 pada menit kelima. 8) Memerlukan penggunaan ventilasi mekanik lebih dari 5 hari. 9) Berat lahir < 1500 gram 10) Manifestasi dari suatu sindroma yang melibatkan ketulian. 11) Lahir prematur (<37 minggu) (*Joint Committee on infant Hearing, 1990*).

Meskipun faktor risiko yang telah disebutkan merupakan suatu indikasi untuk dilakukan pemeriksaan untuk menentukan adanya suatu gangguan pendengaran, akan tetapi di lapangan ditemukan bahwa 50% neonatus dengan gangguan pendengaran tidak mempunyai faktor risiko. Bila bayi yang mempunyai 3 macam faktor risiko tersebut mempunyai kecendrungan 63x lebih besar dibanding bayi yang tidak mempunyai faktor risiko tersebut. Oleh karena itu direkomendasikan suatu pemeriksaan gangguan pendengaran pada seluruh neonatus setelah lahir atau setidaknya usia tiga bulan (Hendarmin dkk, 2001).

f. Penilaian Gangguan Pendengaran

Anak terlalu kecil bukan sebagai halangan untuk melakukan penilaian definitif gangguan pendengaran pada anak terhadap status fungsi telinga tengah dan sensitifitas koklea serta jalur suara. Kecurigaan terhadap adanya gangguan pendengaran pada anak harus dilakukan secara tepat. Jenis-jenis pemeriksaan pendengaran yang

direkomendasikan adalah pemeriksaan yang disesuaikan dengan umur anak, anak harus merasa nyaman terhadap situasi pemeriksaan, pemeriksaan harus dilakukan pada tempat yang cukup sunyi dengan gangguan visual dan audio yang minimal (*American Academy of Pediatrics* (AAP), 2010)

g. Anamnesis gangguan pendengaran

Anamnesis yang terarah diperlukan untuk menggali lebih dalam dan lebih luas keluhan utama pasien. Keluhan utama telinga dapat berupa 1) gangguan pendengaran/pekak (tuli), 2) suara berdenging/berdengung (tinnitus) , 3) rasa pusing yang berputar (vertigo) , 4) rasa nyeri didalam telinga (otalgia) , 5) keluaran cairan dari telinga (otore). Bila ada gangguan pendengaran, perlu ditanyakan keluhan tersebut pada 1 atau 2 telinga, apakah timbul tiba atau bertambah secara bertahap dan sudah berapa lama diderita. Apakah ada riwayat trauma kepala, telinga tertampar , trauma akustik atau pemakaian obat ototoksik sebelumnya. Apakah pernah menderita penyakit infeksi virus seperti parotitis , influenza berat dan meningitis. Apakah gangguan ini diderita sejak bayi sehingga terdapat gangguan bicara dan komunikasi. Pada orang dewasa perlu ditanyakan apakah gangguan ini lebih terasa ditempat yang bising atau ditempat yang lebih tenang (Soepardi, 2001).

3. Pemeriksaan Telinga

Alat yang diperlukan untuk memeriksa telinga adalah lampu kepala, corong telinga, otoskop, pelilit kapas, pengait serumen, pinset telinga dan garputala. Mula-mula dilihat keadaan dan bentuk daun telinga. Bila terdapat serumen liang telinga yang menyumbat maka serumen harus dikeluarkan. Test pada orang pasien dewasa ada uji pendengaran dengan memakai garpu tala dan uji penala yang dilakukan sehari-hari adalah uji pendengaran Rinne, Schwabach, Bing, Stenger dan Weber, ini merupakan test kualitatif (Bashiruddin dkk, 2001)

Pada bayi dapat dilakukan sedini mungkin. Pemeriksaan *Brain Evoked Response Audiometry* (BERA) dan *Otoacoustic Emission* (OAE) dapat diperoleh informasi yang objektif mengenai fungsi pendengaran bayi yang baru lahir. Walaupun ketulian yang dialami seorang bayi/anak ringan, dalam perkembangan selanjutnya akan mempengaruhi kemampuan berbicara dan berbahasa.

Teknik pemeriksaan berikut ini memerlukan dan pengalaman bagi pemeriksa.

- 1) *Free field test* pemeriksaan ini dilakukan pada ruangan yang cukup tenang (bising lingkungan tidak lebih dari 60 dB), test ini menilai kemampuan anak dalam memberi respon terhadap sumber bunyi tersebut.
- 2) *Behavioral Observation* (0-6 bulan) pada pemeriksaan ini diamati respon terhadap sumber bunyi berupa perubahan sikap atau reflex yang

terjadi pada bunyi yang sedang diperiksa, bila tidak ada respons terhadap stimuli bunyi periksa sekali lagi. Kalo tetap tidak berhasil pemeriksaan ketiga dilakukan 1 minggu kemudian , bila seandainya tidak aada respons pemeriksaan audiologik dilakukan lanjutan lebih lengkap.

- 3) *Conditioned test* (2-4 tahun)
- 4) Audiometri nada murni pemeriksaan ini menggunakan audiometer dan hasil pencatannya disebut audiogram dapat dilakukan pada anak >4 tahun yang kooperatif.
- 5) *Brain Evoked Response Audiometry* (BERA) penggunaan test ini dalam bidang ilmu audiologi dan neurologi sangat besar manfaatnya dan mempunyai nilai obyektifitas yang tinggi dibanding dengan pemeriksaan konvensional fungsinya dapat menilai pendengaran bayi atau anak yang tidak kooperatif yang tidak bisa di periksa secara konvensional (Hendarmin dkk, 2001)
- 6) *OAE (otoacoustic emission)*. Menilai integritas telinga luar dan tengah serta sel rambut luar (outer hair cells) koklea. OAE bukan pemeriksaan pendengaran karena hanya memberi informasi tentang sehat tidaknya koklea. Pemeriksaan ini mudah, praktis, otomatis, noninvasif, tidak membutuhkan ruangan kedap suara maupun obat sedatif. Hasil pemeriksaan mudah dibaca karena dinyatakan dengan kriteria *Pass* (lulus) atau *Refer* (tidak lulus). Hasil *Pass* menunjukkan keadaan koklea baik; sedangkan hasil *Refer* artinya adanya gangguan koklea sehingga

dibutuhkan pemeriksaan lanjutan berupa AABR atau BERA pada usia 3 bulan. Hasil OAE dipengaruhi oleh gangguan (sumbatan) liang telinga dan kelainan pada telinga tengah (misalnya cairan). Untuk *skrining* pendengaran, digunakan OAE skrining (OAE *screeener*) yang memberikan informasi kondisi rumah siput koklea pada 4 - 6 frekuensi. Sedangkan untuk diagnostik digunakan OAE yang mampu memeriksa lebih banyak lagi frekuensi tinggi (Hanifatryevi, 2000)

Tes OAE merupakan tes skrining pendengaran yang mudah dilakukan, merupakan tindakan non invasive tinggal memasukkan “*probe*” di liang telinga alat OAE akan memberikan stimulus suara masuk ke liang telinga dan yang diniali adalah ECHO yang muncul dari koklea. Tes OAE hanya memberikan informasi bahwa kondisi sebagian rumah siput : normal, tapi tidak bisa memberikan informasi mengenai ambang dengar (*Joint Committee on Infant Hearing, 2007*).

Ada tiga jenis uji emisi Otoacoustic (*Joint Committee on Infant Hearing, 2007*): Produk spontan, transien, dan Distorsi. pengujian Distorsi Produk (DPOAE) di sini. Untuk mendapatkan pengukuran DPOAE, audiolog akan posisi suatu earplug di telinga luar Anda. Rumah bantalan telinga mikrofon dan speaker suara mengukur memancarkan untuk pengukuran DPOAE. Tingkat volume nada disajikan secara berpasangan (f_1 dan f_2) selama rentang dari rendah ke frekuensi tinggi. Suara memasuki telinga bagian luar, tengah, dan dalam. Mikrofon rekaman mengambil suara-suara kecil kembali dari telinga bagian dalam, dan rata-

rata komputer dan proses tanggapan, menampilkan hasilnya pada layar komputer untuk pasien dan audiolog.

Emisi Otoacoustic (OAEs) adalah suara diukur dalam saluran telinga eksternal yang mencerminkan pergerakan sel-sel rambut luar di koklea. Energi yang dihasilkan oleh rambut luar motilitas sel berfungsi sebagai penguat dalam koklea, berkontribusi terhadap pendengaran yang lebih baik. Memang, normal sel rambut luar sangat penting untuk fungsi pendengaran yang normal. OAEs diproduksi oleh energi dari motilitas sel rambut luar yang membuat jalan keluar dari koklea melalui telinga tengah, bergetar membran timpani, dan menyebarkan ke dalam saluran telinga eksternal. Meskipun amplifikasi yang dihasilkan oleh gerakan sel rambut luar koklea dalam dapat setinggi 50 dB, energi sisa mencapai saluran telinga emisi otoacoustic biasanya dalam kisaran 0 sampai 15 dB. Dua jenis OAEs dapat diukur secara klinis dengan perangkat yang disetujui FDA. Sementara OAEs membangkitkan (TEOAEs) yang diperoleh dengan sangat singkat (transien) suara, seperti klik atau nada semburan, disajikan pada tingkat intensitas 80 dB SPL. TEOAEs mencerminkan koklea (Sel rambut luar) aktivitas umumnya dicatat selama rentang frekuensi 500 sampai sekitar 4000 Hz. Distorsi produk OAEs (DPOAEs) yang menimbulkan dengan set dari dua nada murni frekuensi, f_1 disingkat OAE atau pengujian emisi otoacoustic adalah rekaman suara yang telinga memproduksi sendiri. Otoacoustic emisi pertama kali dilaporkan oleh

Kemp pada tahun 1978. Mereka tampaknya dihasilkan oleh unsur-unsur motil dalam sel-sel rambut koklea luar (Arnold, 2000)

Ada 2 jenis emisi otoacoustic dalam penggunaan klinis: 1) Emisi otoacoustic Transient (TOAEs) atau transient emisi otoacoustic membangkitkan (TEOAEs) - Suara yang dipancarkan dalam menanggapi rangsangan akustik durasi yang sangat singkat, biasanya klik tapi bisa nada semburan 2) Emisi produk Distorsi otoacoustic (DPOAEs). Suara yang dipancarkan dalam menanggapi nada simultan 2 frekuensi yang berbeda (*Joint Committee on Infant Hearing, 2007*)

OAEs diukur dengan menghadirkan serangkaian suara ke telinga melalui *probe* yang dimasukkan ke dalam saluran telinga (*Joint Committee on Infant Hearing, 2007*). *Probe* berisi pengeras suara yang menghasilkan suara dan mikrofon yang mengukur OAEs yang dihasilkan yang dihasilkan di koklea dan ditularkan melalui telinga tengah ke liang telinga luar. Suara yang dihasilkan yang diambil oleh mikrofon digital dan diproses menggunakan metodologi sinyal rata-rata. Untuk mendapatkan OAE satu kebutuhan kanal telinga luar terhalang, tidak adanya patologi yang signifikan telinga tengah, dan fungsi sel rambut luar koklea.

Perangkat OAE digunakan di sebagian besar klinik biasanya memeriksa frekuensi 5-10 dan melaporkan apakah rasio sinyal / *noise* melebihi batas yang telah ditetapkan, di mana ini menunjukkan bahwa telinga adalah pendengarannya baik atau tidak dengan hasil suara "*go / no-go*". Jenis output ini sering membantu dalam menentukan apakah ada

masalah pendengaran - orang yang pendengarannya baik pada semua frekuensi tidak mungkin memiliki sesuatu yang serius yang salah dengan telinga dalam mereka. Itu OAE yang cepat dan tidak mengganggu untuk pasien. Hambatannya penggunaan *Otoacoustic Emission* adalah lubang telinga harus seratus persen bersih dan telinga tengah normal (Johnson, 2008). Bayi baru lahir hambatannya adalah selain lubang telinga relative masih sempit, kadang-kadang telinga belum seratus persen bersih dari cairan saat masih didalam kandungan ibu. (HTA, 2010)

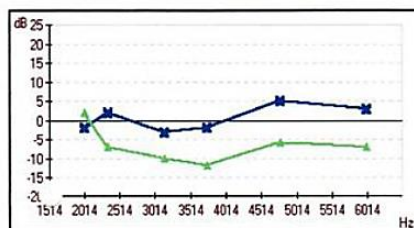
Apabila hasil tes *refer*, masih perlu dilakukan *re-evaluasi* usia 3 bulan (sebelum usia 6 bulan) dan kalau masih *refer* perlu dilakukan tes lanjutan yang disebut *Auditory Brainstem Response* (ABR) guna kepastian ambang dengarnya (Ber, 2011).

Tabel 1: Klasifikasi Pemeriksaan/*Skrinning* pada bayi atau anak (*Health Technology Assessment*, 2010)

Pemeriksaan objektif (Elektrofisiologis)	Pemeriksaan subyektif (Behavioral)
OAE (mulai 2 hari)	<i>Behavioral Observation Test</i> <i>Behavioral Observation</i> <i>Audiometry</i> (0 – 6 bulan) <i>Visual Reinforcement</i> <i>Audiometry</i> (7 -30 bulan) <i>Conditioned Play Audiometry</i> (30 bulan – 5 tahun)
BERA Otomatis (≤ 3 bulan) <i>Click</i> (≥ 3 bulan) <i>Tone burst</i> (≥ 3 bulan) Bone conduction Timpanometri ASSR	Tes Daya Dengar /TDD modifikasi

Left ear test result: Pass
 Test date: 7/22/03
 Tester name: mira

Frequency (F ₀)	L1 (dB SPL)	L2 (dB SPL)	F2/F1	OAE Amplitude (dB SPL)	Noise floor amplitude (dB SPL)	OAE-NF (dB)	Result
2014	63	53	1.20	-2	2	-4	Refer
2342	63	53	1.20	2	-7	9	Pass
3139	63	54	1.20	-3	-10	7	Pass
3748	63	54	1.20	-2	-12	10	Pass
4779	63	53	1.20	5	-6	11	Pass
5997	64	54	1.20	3	-7	10	Pass



Gambar 3. Diagnostik pemeriksaan OAE (*Health Technology Assessment, 2010*)

4. Pengertian Prematur

Menurut WHO, bayi prematur adalah bayi lahir hidup sebelum usia kehamilan minggu ke-37 (dihitung dari hari pertama haid terakhir). *The American Academy of Pediatric*, mengambil batasan 38 minggu untuk menyebut prematur. Sebagian besar bayi lahir prematur dengan berat badan kurang dari 2500 gram (Surasmi dkk, 2003).

Bayi prematur adalah bayi yang lahir sebelum minggu ke 37, dihitung dari mulai hari pertama menstruasi terakhir, dianggap sebagai periode kehamilan memendek (Sacharin, 2004). Sedangkan menurut Brooker (2008), bayi prematur adalah bayi yang lahir setelah 24 minggu dan sebelum 37 minggu kehamilan, dengan berat badan 2,5 kg atau kurang saat lahir, terlepas dari usia kehamilan tepat atau dibawah 37 minggu.

Persalinan merupakan suatu diagnosis klinis yang terdiri dari dua unsur, yaitu kontraksi uterus yang frekuensi dan intensitasnya semakin

meningkat, serta dilatasi dan pembukaan serviks secara bertahap (Norwitz & Schorge, 2008).

Persalinan prematur adalah suatu persalinan dari hasil konsepsi yang dapat hidup tetapi belum aterm (cukup bulan). Berat janin antara 1000-2500 gram atau tua kehamilan antara 28 minggu sampai 36 minggu (Wiknjosastro, 2007).

Klasifikasi prematur menurut usia kehamilannya maka prematur dibedakan menjadi beberapa, yaitu a) Usia kehamilan 32–36 minggu disebut persalinan prematur (*preterm*), 2) Usia kehamilan 28–32 minggu disebut persalinan sangat prematur (*very preterm*) 3) Usia kehamilan 20–27 minggu disebut persalinan ekstrim prematur (*extremely preterm*). Menurut berat badan lahir, bayi prematur dibagi dalam kelompok a) Berat badan bayi 1500–2500 gram disebut bayi dengan Berat Badan Lahir Rendah (BBLR), b) Berat badan bayi 1000–1500 gram disebut bayi dengan Berat Badan Lahir Sangat Rendah (BBLSR) c) Berat badan bayi < 1000 gram disebut bayi dengan Berat Badan Lahir Ekstrim Rendah (BBLER) (Krisnadi, 2009).

Faktor risiko prematur

a. Faktor Iatrogenik

(Indikasi Medis pada Ibu/ Janin) Pengakhiran kehamilan yang terlalu dini dengan seksio sesarea karena alasan bahwa bayi lebih baik dirawat di bangsal anak daripada dibiarkan dalam rahim. Hal ini dilakukan dengan alasan ibu atau janin dalam keadaan seperti diabetes

maternal, penyakit hipertensi dalam kehamilan dan terjadi gangguan pertumbuhan intrauterin (Oxorn, 2003).

b. Faktor Maternal

- 1) Umur ibu yaitu umur reproduksi yang sehat dan aman adalah umur 20–35 tahun. Pada kehamilan diusia kurang dari 20 tahun secara fisik dan psikis masih kurang, misalnya dalam perhatian untuk pemenuhan kebutuhan zat-zat gizi selama kehamilannya. Sedangkan pada usia 10 lebih dari 35 tahun berkaitan dengan kemunduran dan penurunan daya tahan tubuh serta berbagai penyakit yang sering menimpa diusia ini (Widyastuti, dkk, 2009). Wanita yang berusia lebih dari 35 tahun berisiko lebih tinggi mengalami penyulit obstetri serta morbiditas dan mortalitas perinatal. Wanita berusia lebih dari 35 tahun memperlihatkan peningkatan dalam masalah hipertensi, diabetes, solusio plasenta, persalinan prematur, lahir mati dan plasenta previa (Cunningham,2006).
- 2) Paritas ibu, paritas adalah jumlah janin dengan berat badan lebih dari 500 gram yang pernah dilahirkan, hidup maupun mati, bila berat badan tidak diketahui, maka dipakai umur kehamilan lebih dari 24 minggu (Sumarah,2008). Macam paritas menurut Varney (2008) dibagi menjadi:
 - a) Primiparitas adalah seorang wanita yang telah melahirkan bayi hidup atau mati untuk pertama kali.

- b) Multiparitas adalah wanita yang telah melahirkan bayi hidup atau mati beberapa kali (sampai 5 kali atau lebih).
- 3) Trauma karena terjatuh, setelah berhubungan badan, terpukul pada perut atau mempunyai luka bekas operasi/ pembedahan seperti bekas luka SC merupakan trauma fisik pada ibu yang dapat mempengaruhi kehamilan. Sedangkan trauma psikis yang dapat mempengaruhi kehamilan ibu adalah stres atau terlalu banyak pikiran sehingga kehamilan ibu terganggu. Ibu yang mengalami jatuh, terpukul pada perut atau riwayat pembedahan seperti riwayat SC sebelumnya (Oxorn, 2003). Melakukan hubungan seksual dapat terjadi trauma karena menimbulkan rangsangan pada uterus sehingga terjadi kontraksi uterus (Bobak, 2004).
- 4) Riwayat prematur sebelumnya, persalinan prematur dapat terjadi pada ibu dengan riwayat prematur sebelumnya (Rayburn, 2001). Menurut Oxorn (2003) risiko persalinan prematur berulang bagi wanita yang persalinan pertamanya preterm, dapat meningkat tiga kali lipat dibanding dengan wanita yang persalinan pertamanya mencapai aterm. Riwayat prematur sebelumnya merupakan ibu yang pernah mengalami persalinan prematur sebelumnya pada kehamilan yang terdahulu (Hacker, 2001) . Ibu yang tidak dapat melahirkan bayi sampai usia aterm dapat disebabkan karena kandungan/ rahim ibu yang lemah atau faktor lain yang belum diketahui jelas penyebabnya. Wanita yang telah mengalami kelahiran prematur pada

kehamilan terdahulu memiliki risiko 20 % sampai 40 % untuk terulang kembali (Varney, 2007). Persalinan prematur dapat terulang kembali pada ibu yang persalinan pertamanya terjadi persalinan prematur dan risikonya meningkat pada ibu yang kehamilan pertama dan kedua juga mengalami persalinan prematur. Pemeriksaan dan perawatan antenatal yang ketat pada ibu hamil yang pernah mengalami persalinan prematur sebelumnya merupakan cara untuk meminimalkan risiko terjadinya persalinan prematur kembali. Selain itu kesehatan ibu dan janin dapat dijaga semaksimal mungkin untuk menghindari besarnya persalinan prematur dapat terulang dan membahayakan kelangsungan bayi yang dilahirkan.

- 5) Plasenta previa adalah posisi plasenta yang berada di segmen bawah uterus, baik posterior maupun anterior, sehingga perkembangan plasenta yang sempurna menutupi os serviks (Varney, 2007). Plasenta yang menutupi jalan lahir dapat menutupi seluruh ostium uteri internum, sebagian atau tepi plasenta berada sekitar pinggir ostium uteri internum (Wiknjosastro, 2007).
- 6) Inkompetensi serviks merupakan kondisi ketidakmampuan serviks untuk mempertahankan kehamilan hingga waktu kelahiran tiba karena efek fungsional serviks. Inkompetensi serviks ditandai dengan terjadinya pembukaan serviks tanpa nyeri dan berakhir dengan ketuban pecah dini saat preterm, sehingga terjadi kelahiran preterm, bahkan lahirnya bayi sebelum mampu bertahan hidup diluar

rahim. Gejala yang terjadi dapat berupa pengeluaran cairan vagina yang encer, tekanan pada panggul, perdarahan per vaginam, dan ketuban pecah dini preterm, namun pada sebagian besar wanita tidak terjadi gejala apapun (Norwitz dkk, 2008).

- 7) Infeksi intra-amnion merupakan infeksi yang terjadi akibat ketuban pecah lebih dari 18 jam. Agar tidak terjadi infeksi ini harus menghindari ketuban pecah lebih dari 18 jam dalam persalinan (Schorge dkk, 2008).
- 8) Hidramnion merupakan kehamilan dengan jumlah air ketuban lebih dari 2 liter. Produksi air ketuban berlebih dapat merangsang persalinan sebelum kehamilan 28 minggu, sehingga dapat menyebabkan kelahiran prematur dan dapat meningkatkan kejadian BBLR (Berat Badan Lahir Rendah) pada bayi (Cunningham, 2006).
- 9) Hipertensi yang menyertai kehamilan merupakan penyebab terjadinya kematian ibu dan janin. Hipertensi yang disertai dengan protein urin yang meningkat dapat menyebabkan preeklampsia / eklampsia. Preeklampsia-eklampsia dapat mengakibatkan ibu mengalami komplikasi yang lebih parah, seperti solusio plasenta, perdarahan otak, dan gagal otak akut. Janin dari ibu yang mengalami preeklampsia-eklampsia meningkatkan risiko terjadinya kelahiran prematur, terhambatnya pertumbuhan janin dalam rahim (IUGR), dan hipoksia (Bobak, 2004).

10) Malnutrisi atau kekurangan gizi selama hamil akan berakibat buruk terhadap janin seperti prematuritas, gangguan pertumbuhan janin, kelahiran mati maupun kematian neonatal/ bayi. Penentuan status gizi yang baik yaitu dengan mengukur berat badan ibu sebelum hamil dan kenaikan berat badan selama hamil (Varney, 2007).

c. Faktor Janin

1) Gemelli yaitu proses persalinan pada kehamilan ganda bukan multiplikasi proses kelahiran bayi, melainkan multiplikasi dari risiko kehamilan dan persalinan (Saifuddin, 2009). Persalinan pada kehamilan kembar besar kemungkinan terjadi masalah seperti resusitasi neonatus, prematuritas, perdarahan postpartum, malpresentasi kembar kedua, atau perlunya seksio sesaria (Varney, 2007). Berat badan kedua janin pada kehamilan kembar tidak sama, dapat berbeda 50-1000 gram, hal ini terjadi karena pembagian darah pada plasenta untuk kedua janin tidak sama. Pada kehamilan kembar distensi (peregangan) uterus berlebihan, sehingga melewati batas toleransi dan sering terjadi persalinan prematur. Kematian bayi pada anak kembar lebih tinggi dari pada anak kehamilan tunggal dan prematuritas merupakan penyebab utama (Wiknjosastro, 2007). Persalinan pada kehamilan kembar meningkat sesuai dengan bertambahnya jumlah janin, yaitu lama kehamilan rata-rata adalah 40 minggu pada kehamilan tunggal, 37 minggu pada kehamilan kembar

dua, 33 minggu pada kehamilan kembar tiga, dan 29 minggu pada kehamilan kembar empat (Norwitz dkk, 2008).

- 2) Janin Mati yaitu dalam Rahim (IUFD) Kematian janin dalam rahim (IUFD) adalah kematian janin dalam uterus yang beratnya 500 gram atau lebih dan usia kehamilan telah mencapai 20 minggu atau lebih (Saifuddin, 2006).
- 3) Kelainan Kongenital atau cacat bawaan merupakan kelainan dalam pertumbuhan struktur bayi yang timbul sejak kehidupan hasil konsepsi sel telur. Bayi yang dilahirkan dengan kelainan kongenital, umumnya akan dilahirkan sebagai BBLR atau bayi kecil. BBLR dengan kelainan kongenital diperkirakan 20% meninggal dalam minggu pertama kehidupannya (Saifuddin, 2009).

d. Faktor Perilaku

- 1) Merokok pada ibu hamil lebih dari 10 batang setiap hari dapat mengganggu pertumbuhan janin dan risiko terjadinya prematuritas sangat tinggi (Sujiyatini, 2009).
- 2) Minum alcohol karena alcohol dapat mengganggu kehamilan, pertumbuhan janin tidak baik sehingga kejadian persalinan prematur sangat tinggi pada ibu yang mengkonsumsi minuman beralkohol (Sujiyatini, 2009).

5. Gangguan Pendengaran pada bayi premature

Pada bayi prematur, gangguan pendengaran berhubungan dengan lesi otak dan volume batang otak yang kecil. Selain itu, abnormalitas dalam

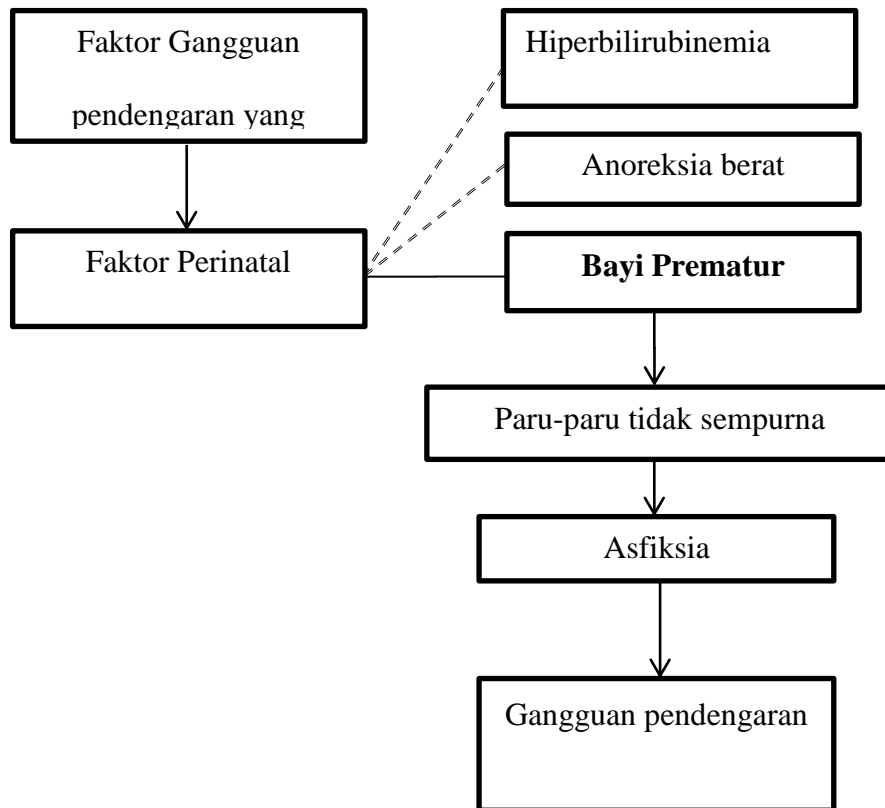
migrasi dan mielinisasi yang terlihat pada MRI konvensional telah dihubungkan dengan tuli sensorineural. Perubahan kecil pada struktur white-matter otak dapat dicitrakan dengan menggunakan *diffusion tensor imaging* (DTI), dimana ditemui *white-matter* pada neonatus membesar seiring dengan penambahan umur dan pada bayi preterm meningkat sesuai dengan umur kehamilan. Sebagai tambahan, kurangnya *white-matter* telah dihubungkan dengan perinatal *white-matter injury*. Pada penelitian yang menggunakan DTI terhadap pasien dengan gangguan pendengaran sensorineural didapati kolikulus inferior yang merupakan lokasi utama pada konvergensi *by passing tracts*, adalah area yang sangat sensitif terhadap kerusakan neuronal pada jaras auditori (Reiman et al, 2009).

Mekanisme patofisiologi dari gangguan pendengaran sensorineural yang reversibel belum diketahui. Maturasi Susunan Saraf Pusat yang berkembang lambat dan dalam periode yang lama dapat dikatakan bertanggung jawab terhadap membaiknya hasil *Auditory Brainstem Respon* (ABR) (Psarommatitis et al, 2010) .

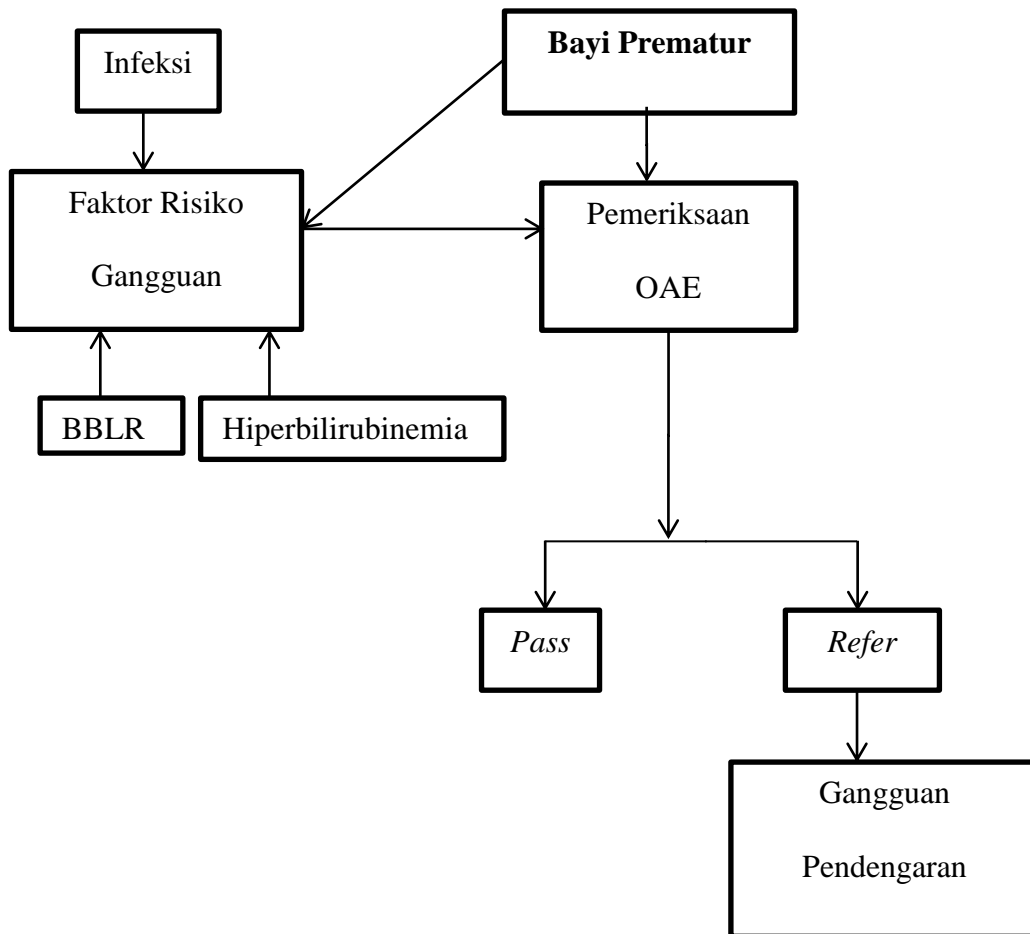
Telinga dapat berkembang normal, sepanjang masa kehamilan, tetapi rusak selama beberapa hari atau minggu pertama dari kehidupan bayi. Kokhlea adalah organ yang sangat sensitif, serta sangat mudah rusak, terutama bila kurang mendapat oksigen dan juga karena kadar bilirubin yang tinggi dalam darah. Bayi yang lahir prematur, sering berwarna “biru”, karena kurangnya suplai oksigen, dan perlu dirawat dalam inkubator untuk memberinya oksigen. Beberapa bayi prematur tampak

kuning (kulit dan mata kuning), karena meningkatnya kadar bilirubin dalam sistem darah yang belum sempurna, dan perlu dirawat dengan fototerapi. Seringkali, bayi-bayi ini mengalami masa kehidupan awal yang sangat 'menderita' dan bahkan tidak diragukan lagi, bahwa kadang-kadang koklea mengalami kerusakan, yang menimbulkan tuli sensorineural permanen. Setiap orang mempunyai sensitivitas berbeda-beda terhadap berkurangnya suplai oksigen dan kadar bilirubin yang tinggi, kerana itu kita dapat menentukan tingkatan dimana telinga pasti mengalami kerusakan (Yuwono L, 1995).

Pemeriksaan OAE pada bayi dapat menunjukkan proses aktif di koklea dan maturasinya (Jedrzejczak et al., 2007). Proses aktif koklea yang dimaksud menunjukkan gambaran dari fungsi sel rambut luar. Pada bayi yang lahir prematur dapat terjadi gangguan pendengaran oleh karena belum sempurnanya pembentukan anatomi dan fungsi dari telinga yang berperan dalam pendengaran baik telinga luar, tengah, dalam ataupun maturitas dari syaraf pendengaran (Briennesse et al., 1996). Organ korti yang berperan dalam fungsi sensori pendengaran telah terbentuk dan berfungsi pada usia kehamilan 30-32 minggu (Pujol, 1999; Hall, 2000).

B. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

Prematur merupakan faktor risiko gangguan pendengaran pada bayi baru lahir.