

K1
GIF. 807
PR1
e e1

KURANG PENDENGARAN SENSORINEURAL PADA PENDERITA DIABETES MELITUS

**Kajian Perbedaan Kekerapan Dan Derajat Kurang Pendengaran Sensorineural
Antara Penderita Diabetes Melitus Tak Tergantung Insulin
Dengan Hipertensi Dan Normotensi**

LAPORAN PENELITIAN

**Sebagai salah satu syarat guna memperoleh keahlian dalam bidang
Ilmu Kesehatan Telinga Hidung dan Tenggorok**



Peneliti :

SUKAMTA YUDI PRIHANTARA

NIP : 140 261 428

**BAGIAN ILMU KESEHATAN THT-KL FK UNDIP /
SMF KESEHATAN THT-KL RSUP Dr. KARIADI**

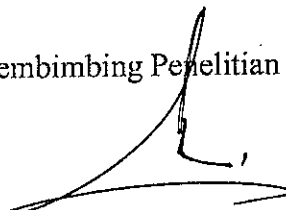
SEMARANG

2002

H ALAMAN PENGESAHAN

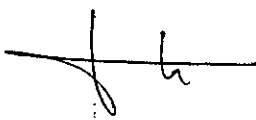
Telah disetujui

Pembimbing Penelitian II



DR. Dr. Darmono SpPD, KE
NIP : 130


Pembimbing Penelitian I



Dr. Yuslam Samiharja PAK SpTHT
NIP : 130 368 080

Mengetahui

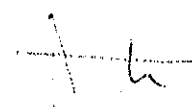
Ketua Bagian I.K. THT-KL FK UNDIP /
SMF K. THT-KL RSUP Dr. Kariadi



Dr. H. Slamet Suyitno Sp THT
NIP : 130 354 878

Mengetahui

KPS I.K. THT-KL FK UNDIP /
SMF K. THT-KL RSUP Dr. Kariadi



Dr. Yuslam Samiharja PAK, SpTHT
NIP : 130 368 080

PRAKATA

Dengan memanjatkan puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa berkat rahmatNya, karya akhir ini dapat terselesaikan sebagai salah satu syarat dalam menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bidang Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala dan Leher di Bagian Ilmu Kesehatan THT-KL FK UNDIP / SMF Kesehatan THT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini saya ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Bapak. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh pendidikan keahlian ini.
2. Bapak Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberi tempat dan fasilitas pendidikan.
3. Bapak Dr. H. Slamet Suyitno, SpTHT, selaku Ketua Bagian I.K. THT-KL FK UNDIP / SMF K. THT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan selama dalam pendidikan.
4. Bapak Dr. Yuslam Samiharja, PAK, SpTHT, selaku Ketua Program Studi I.K. THT-KL FK UNDIP sekaligus sebagai pembimbing dalam penelitian saya, yang telah memberikan perhatian, pemikiran serta meluangkan waktu untuk membimbing dengan penuh kesungguhan.
5. Bapak DR. Dr. Darmono, SpPD, KE, selaku pembimbing konsultan endokrin yang telah meluangkan waktu menerima saya untuk konsultasi dalam penelitian ini.
6. Para guru besar dan staf pengajar di bagian I.K. THT-KL FK UNDIP / SMF K. THT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah mendidik penulis.
7. Bapak Drg. Henry S. Msc, yang telah membimbing dan membantu dalam bidang statistik.
8. Bapak Suharto dan Bapak Singgih , yang telah membantu dalam pemeriksaan audiometri.
9. Seluruh penderita yang telah bersedia dengan sukarela menjadi subyek penelitian ini.
10. Sejawat residen THT, paramedis dan seluruh pegawai SMF K. THT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah membantu terselenggaranya penelitian ini.

11. Kepada orang tua saya, yang telah memberikan dorongan, semangat, serta teladan kepada saya.

Semoga atas segala amal baiknya mendapatkan rahmat karunia yang setimpal dari Tuhan Yang Maha Kuasa.

Kami menyadari bahwa karya ilmiah ini masih banyak kekurangannya, oleh karena itu koreksi dan saran akan kami terima dengan senang hati.

Semarang, Maret 2002

Peneliti



Dr. Sukamta Yudi Prihantara

NIP : 140 261 428

DAFTAR ISI

JUDUL	i
PENGESAHAN.....	ii
PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI.....	v
ABSTRAK.....	vii
BAB I. PENDAHULUAN.....	1
I.1. Batasan Istilah.....	1
I.2. Latar belakang.....	1
I.3. Permasalahan.....	2
I.4. Maksud dan tujuan.....	2
I.5. Manfaat penelitian.....	2
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....	3
II.1. Penyebab KPSN.....	3
II.2. Insiden KP pada DM dan hipertensi.....	3
II.3. Patogenesis KP pada DM dan hipertensi	5
II.4. Diagnosis KPSN, DM dan hipertensi.....	9
BAB III. HIPOTESIS.....	12
BAB IV. KERANGKA TEORI.....	13
BAB V. METODE PENELITIAN.....	14
V.1. Rancangan penelitian.....	14
V.2. Subyek penelitian.....	15
V.3. Besar sampel.....	15
V.4. Identifikasi variabel.....	16
V.5. Tempat dan alat.....	16
V.6. Cara kerja.....	17
V.7. Pelaksanaan dan waktu penelitian.....	18
V.8. Analisis hasil penelitian.....	19
V.9. Keterbatasan penelitian.....	19

BAB VI. HASIL PENELITIAN.....	20
BAB VII. PEMBAHASAN.....	28
BAB VIII. KESIMPULAN	31
DAFTAR PUSTAKA.....	33
LAMPIRAN.....	

ABSTRAK

Latar belakang : DM merupakan penyakit metabolik yang potensial menimbulkan komplikasi, yaitu angiopati dan neuropati. Bila mengenai telinga dapat menyebabkan kurang pendengaran dengan ciri-ciri progresif lambat, bilateral simetrik, berjenis sensorineural terutama frekuensi tinggi. Hubungan hipertensi dan kurang pendengaran masih kontroversi. DM dan hipertensi mempunyai efek sinergis menimbulkan kurang pendengaran sensorineural (KPSN).

Metode : Rancangan penelitian ini adalah *Crossectional study*. Penderita DMTTI yang berobat di Klinik Penyakit Dalam Instalasi Rawat Jalan RSUP Dr. Kariadi Semarang dan memenuhi kriteria inklusi serta eksklusi diikutkan dalam penelitian ini. Obyek penelitian dibagi 2 kelompok, yaitu kelompok I : penderita DMTTI hipertensi 65 orang dan kelompok II penderita DMTTI normotensi 65 orang. Setelah dilakukan pemeriksaan rutin THT dilanjutkan test audiometri. Analisis statistik dilakukan dengan menghitung ratio prevalensi KPSN DMTTI hipertensi dibandingkan KPSN DMTTI normotensi dan *uji-t independent* untuk mencari perbedaan derajat KPSN antara kedua kelompok.

Hasil : Hasil penelitian menunjukkan adanya peningkatan nilai ambang pendengaran nada murni pada kelompok DMTTI hipertensi dibandingkan DMTTI normotensi tetapi secara statistik tidak berbeda bermakna pada frekuensi 125 Hz s/d 4000 H, baru bermakna pada frekuensi 8000 Hz. Pengaruh tekanan darah / status tensi terhadap KPSN antara kedua kelompok pada *uji-t independent* tidak berbeda bermakna ($p > 0,05$), dengan memperhitungkan variabel lain, yaitu : umur, lama DM, kadar gula darah 2 jam PP dan ada-tidaknya komplikasi yang menyertai DM.

Kesimpulan : Kecepatan terjadinya KPSN pada DMTTI hipertensi 2,14 lebih sering dibandingkan DMTTI normotensi, tetapi secara statistik tidak bermakna. Derajat beratnya KPSN pada penderita DMTTI hipertensi tidak berbeda jauh dibandingkan dengan DMTTI normotensi.

Kata kunci : Kurang Pendengaran Sensorineural, Diabetes Melitus Tak Tergantung Insulin, Hipertensi.

BAB. I

PENDAHULUAN

1.1. Batasan istilah

Kurang pendengaran sensorineural (KPSN) adalah penurunan ketajaman pendengaran yang disebabkan oleh lesi pada koklea dan / atau N. koklearis. ¹

Diabetes melitus tak tergantung insulin (DMTTI) adalah diabetes melitus (DM) yang untuk pengobatannya tidak selalu memerlukan insulin karena responsif terhadap obat *oral anti diabetic* dan diet. ^{2,3,4}

Hipertensi adalah suatu tingkat tekanan darah dimana pada dua kali kunjungan yang berbeda waktu, didapatkan tekanan diastolik 90 mmHg atau lebih, atau tekanan sistolik didapatkan nilai yang menetap di atas 140 mmHg. ⁵

1.2. Latar belakang

Diabetes Melitus (DM) tergolong penyakit yang sering dijumpai. Berdasarkan obat yang diperlukan, penyakit ini dibagi menjadi DM tergantung insulin (DMTI) dan DM tak tergantung insulin (DMTTI). DMTI (DM tipe I, "juvenile onset diabetes") adalah DM yang untuk pengobatannya mutlak memerlukan insulin. Sementara itu DMTTI (DM tipe II, "maturity onset Diabetes") adalah DM yang untuk pengobatannya tidak harus dengan insulin, tetapi bisa dengan anti diabetik oral dan diet. Di klinik frekuensi DMTTI lebih banyak dibandingkan DMTI. ^{2,3,4}

DM merupakan penyakit metabolik kronik yang potensial menimbulkan komplikasi , diantaranya adalah angiopati dan neuropati. Angiopati dan neuropati ini dapat mengenai berbagai organ seperti jantung, ginjal, otak, mata, telinga. ^{6,7, 8} Pada telinga DM dapat menimbulkan kurang pendengaran (KP). KP disini mempunyai ciri progresif lambat, bilateral simetrik, berjenis sensorineural dan terutama mengenai frekuensi tinggi. ^{9,10,11}

Hipertensi di klinik juga sering dijumpai, terutama pada dewasa dan lanjut usia. Pada DM, hipertensi lebih sering terjadi. Angka kejadiannya dua kali lipat dibandingkan populasi non DM. ^{6,7}

Hubungan antara hipertensi dan KPSN telah banyak diteliti, namun hasilnya masih bervariasi, bahkan kontroversi. Sebagian peneliti menyimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara hipertensi dan KP, sementara itu peneliti yang lain menyatakan bahwa pada hipertensi didapatkan penurunan ketajaman pendengaran yang bermakna berupa KPSN.^{12,13,14}

I.3. Permasalahan

Berdasarkan latar belakang di atas, dirumuskan permasalahan sebagai berikut : Adakah perbedaan kekerapan dan derajat KPSN antara penderita DMTTI hipertensi dan normotensi ?

I. 4. Maksud dan tujuan.

Penelitian ini bermaksud melakukan uji pendengaran penderita DMTTI dengan hipertensi dan normotensi, dengan tujuan mengetahui adakah perbedaan kekerapan dan derajat KPSN antara keduanya.

1. 5. Manfaat penelitian.

Manfaat keilmuan :

1. Memberikan masukan ilmiah apakah ada perbedaan kekerapan dan derajat KPSN antara penderita DMTTI dengan hipertensi dan normotensi.
2. Bila ada perbedaan dapat dipakai dasar untuk penelitian lebih lanjut, mencakup aspek yang lebih luas, antara lain : pencegahan dan pengobatan dengan tujuan mendapatkan prognosis yang lebih baik.

Manfaat praktek :

Memberikan masukan dalam rangka peningkatan pengelolaan DMTTI.

BAB. II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Penyebab K P S N

KPSN adalah KP yang disebabkan oleh gangguan / lesi pada telinga dalam (koklea) dan / atau N. VIII. Sesuai tempat lesi penyebab KPSN dibedakan koklear dan retrokoklear. KPSN tipe koklear adalah apabila lesi pada organ korti, sedangkan KPSN tipe retrokoklear adalah apabila lesi pada N. koklearis (N VIII).¹

Beberapa kelainan yang dapat menyebabkan KPSN diantaranya : ^{1, 15, 16}

a. KPSN tipe koklear

- kongenital (*aplasia*)
- radang (labirintitis oleh karena infeksi bakteri / virus)
- trauma : trauma kapitis, trauma akustik, trauma operasi
- vaskuler : hipertensi - perdarahan, sumbatan arterial atau vasospasme
- haematologik (anemia, gangguan koagulasi)
- penyakit autoimun.
- hidrop endolimfatik , termasuk “Meniere’s disease”
- gangguan metabolik : gagal ginjal, DM, hipotiroid, hiperlipidemia
- intoksikasi obat : kina, golongan aminoglikosida
- presbiakusis

b. KPSN tipe retrokoklear :

- neuroma akustik
- tumor sudut serebelopontin
- sklerosis multipel

Di dalam praktek hanya sebagian kecil kasus penyebabnya dapat ditentukan, yang lain dikatakan idiopatik. ¹

II.2. Insiden KP pada DM dan Hipertensi

Insiden KP pada penderita DM yang dilaporkan para peneliti sangat bervariasi. Jorgensen dan Busch (1962) melaporkan ketulian bilateral pada 28 kasus (45 %) dari 62 penderita DM yang diperiksa.¹¹ Friedman dan Schulman (1975) melaporkan dari 20

pasien diabetik dengan neuropati perifer, 55 % diantaranya mengalami KPSN yang simetris.¹¹ Utomo (1998) di Yogyakarta melaporkan dari 55 penderita DMTTI 26 diantaranya (47 %) mengalami KPSN. Rata-rata nilai ambang pendengaran penderita DMTTI untuk frekuensi nada rendah (125 Hz, 250 Hz) $20,18 \text{ dB} \pm 8,11 \text{ dB}$, frekuensi nada sedang yakni untuk percakapan sehari-hari (500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz) $23,81 \text{ dB} \pm 9,52 \text{ dB}$, dan frekuensi nada tinggi (4000 Hz, 8000 Hz) $32,77 \text{ dB} \pm 9,72 \text{ dB}$. Penderita DMTTI mempunyai resiko terjadinya KPSN 2,89 kali lebih besar dibanding penderita yang tidak menderita DMTTI.¹⁷

Prevalensi hipertensi pada penderita DM terjadi lebih sering (dua kali lipat) dari pada populasi umum.^{6,7} Di Indonesia para peneliti melaporkan prevalensi hipertensi pada DM berkisar antara 21,9 - 33,7 %.¹⁸

Penelitian mengenai KPSN akibat hipertensi hasilnya bervariasi bahkan masih kontroversi. Liu (1988) melakukan audiometri pada 32 pasien (rata-rata umur 65,5 tahun) dengan hipertensi dan penyakit jantung koroner dan membandingkannya dengan 23 subyek normotensi (rata-rata umur 65,0 tahun). Data audiometrik menunjukkan derajat ambang pendengaran, sudah koreksi umur, signifikan lebih tinggi pada kelompok hipertensi dan insidens tinitus lebih tinggi pada kelompok hipertensi (62,5% versus 26,1%).^{13, 14}

Duck dkk (1997) melaporkan adanya potensiasi timbulnya KPSN terutama frekuensi tinggi pada pasien DM dan hipertensi. Rata-rata nilai ambang pendengaran audiometri nada murni penderita DMTTI dengan hipertensi dan normotensi untuk frekuensi rendah (250 Hz) adalah $33,75 \text{ dB} \pm 5,57 \text{ dB}$ vs $20 \text{ dB} \pm 2,72 \text{ dB}$, frekuensi sedang (500Hz, 1000 Hz, 2000 Hz) adalah $25,75 \text{ dB} \pm 5,51 \text{ dB}$ vs $11 \text{ dB} \pm 3,1 \text{ dB}$ dan frekuensi tinggi (4000 Hz, 8000 Hz) adalah $47,29 \text{ dB} \pm 8,8 \text{ dB}$ vs $15,25 \text{ dB} \pm 5,65 \text{ dB}$. Audiometrik rata-rata nilai ambang tutur (*speech reception treshold / SRT*) pada DM normotensi adalah $11 \text{ dB} \pm 2,69 \text{ dB}$ sedangkan pada DM hipertensi $26,67 \text{ dB} \pm 4,48 \text{ dB}$. Rata-rata nilai diskriminasi tutur pada DM normotensi adalah $98,8 \% \pm 0,8 \%$ sedangkan DM hipertensi $95,45 \% \pm 1,86 \%$.¹² Sementara itu Drettner (1975) meneliti 1000 laki-laki umur sekitar lima puluh tahun dengan memperlihatkan sejumlah faktor resiko kardiovaskuler, termasuk tekanan darah dan frekuensi jantung (*heart rate*) mendapatkan hubungan yang tidak signifikan.^{13,14}

II. 3. Patogenesis KP pada DM dan Hipertensi

KP pada penderita DM mempunyai ciri-ciri yang hampir sama dengan presbiakusis yaitu bilateral, progresif dan berjenis sensorineural terutama pada frekuensi tinggi. Perbedaannya adalah pada DM derajat KP lebih berat. Berdasarkan beberapa penelitian KP pada DM dapat bertipe koklear maupun retrokoklear. KP tipe campuran juga dapat ditemukan pada penderita DM yaitu apabila ada kelainan pada telinga tengah atau telinga luar.^{9, 19, 20}

Teori mekanisme terjadinya KP pada penderita DM adalah karena mikroangiopati, neuropati atau kombinasi keduanya.^{10, 21, 22}

Proses kejadian mikroangiopati diabetika pada dasarnya adalah :²³

- a. Penebalan membrana basalis pembuluh darah kapiler,
- b. Perubahan hemodinamik,
- c. Perubahan viskositas darah dan fungsi trombosit.

Perubahan-perubahan tersebut terjadi menyeluruh pada kapiler-kapiler pembuluh darah, dengan manifestasi klinik terutama pada ginjal, jantung, otak, retina dan saraf perifer.²³ Mikroangiopati juga dialami pembuluh darah di telinga dalam. Mikroangiopati pada labirin terutama mengenai stria vaskularis, arteri auditiva interna, dan pembuluh darah pada modiolus.^{9, 10, 22} Arteri-arteri ini merupakan *end artery* yang tidak mempunyai pembuluh darah anastomosis.²⁴

Mekanisme yang pasti dari perubahan ini belum dapat dijelaskan, namun bila dihubungkan dengan kenyataan, bahwa komplikasi lanjut DM terjadi pada sel-sel maupun jaringan-jaringan tubuh yang tergantung insulin untuk transportasi glukosa, nampaknya hiperglikemia sangat berperan dalam proses kejadiannya. Hiperglikemia yang berlangsung lama, telah diketahui dapat memacu reaksi glikosilasi protein non enzimatis, yang berlangsung pada berbagai jaringan tubuh. Beberapa studi klinik memberikan informasi adanya korelasi antara jangka waktu berlangsungnya hiperglikemia dan progresivitas mikroangiopati pada penderita DM. Terkendalinya status glikemia mendekati batas normal dapat menghambat bahkan mungkin mencegah terjadinya mikroangiopati.²³

Glukosa terikat pada protein oleh reaksi kimia non-enzimatis. Proses ini diawali dengan menempelnya glukosa pada gugus asam amino, yang berlanjut dengan

serangkaian reaksi biokimia dengan hasil terbentuknya *amadori product*, reaksi selanjutnya menghasilkan produk akhir yang dinamakan *advanced glycosilation end product* atau AGEP yang bersifat *irreversibel*. Reaksi glikosilasi ini terjadi pada *long live protein*, antara lain jaringan kolagen dan membrana basalis pembuluh darah. Salah satu bentuk AGEP pada DM adalah *2-furoyl-4(5)-(2-furanyl)-1-H-imidazole* atau FFI yang banyak tertimbun dalam jaringan-jaringan tubuh penderita DM. Dalam reaksi glikosilasi ini terbentuk pula radikal bebas sebagai hasil dari oto-oksidasi glukosa yang berlangsung pada waktu pembentukan AGEP dari *amadori product*, yang bersifat *highly reactive oksidant* yang memiliki sifat sitotoksik antara lain efek denaturasi dan agregasi.²³

Bertambahnya produksi AGEP mengurangi elastisitas dinding pembuluh darah (arteriosklerosis) dan mengakibatkan terikatnya protein plasma pada membrana basalis, sehingga dinding pembuluh darah menebal dengan lumen yang makin sempit. Terikatnya imunoglobulin G (IgG) dan albumin pada membrana basalis kapiler merupakan ciri khas pada penderita DM, yang mana selain diikat oleh AGEP juga disebabkan oleh reaksi imunologik sebagai respon terhadap kerusakan sel. AGEP yang terbentuk di jaringan kolagen akan mengikat *low density protein* (LDL), dan selanjutnya LDL mengalami oksidasi, memacu proses terjadinya aterosklerosis.²³

Perubahan patologik yang terjadi pada mikroangiopati pada dasarnya adalah :

- (a) penebalan membrana basalis pembuluh darah kapiler yang mengakibatkan penyempitan lumen kapiler.
- (b) perubahan hemodinamik akibatnya disfungsi organ yang bersangkutan,
- (c) perubahan viskositas darah dan fungsi trombosit yang memacu terbentuknya mikrotrombus akibatnya terjadi penyumbatan mikrovaskuler.²³

Akibat mikroangiopati organ korti akan terjadi atrofi dan berkurangnya sel rambut. Sedangkan neuropati terjadi akibat mikroangiopati pada vasa nervosum nervus VIII dan vasa pada ligamentum spirale yang berakibat atrofi ganglion spirale dan demielinisasi serabut saraf VIII.^{8, 9, 10} Wackym dan Linthicum (1986) menyatakan bahwa sel-sel rambut mengalami atrofi akibat akumulasi bahan-bahan toksik hasil metabolisme pada endolimfe akibat terganggunya absorpsi oleh pembuluh darah sekitar sakus endolimfatikus.^{9, 10, 12}

KP pada DM terutama terjadi pada frekuensi tinggi. Hal ini tampaknya ada

kaitannya dengan kurangnya glikogen jaringan sebagai sumber energi pada penderita DM. Proses transduksi pada organon korti membutuhkan energi (ATP) yang bersumber dari glikogen. Kenapa KP yang terjadi pada DM adalah pada frekuensi tinggi kiranya dapat dijelaskan sebagai berikut : ^{21, 25, 26}

1. Sel-sel rambut luar mengandung glikogen lebih banyak dari pada sel-sel rambut dalam, dan jumlahnya di bagian basal lebih sedikit dibandingkan di bagian apek.
2. Sel sel rambut di daerah basal lebih panjang sehingga untuk dapat meneruskan rangsangan ke serabut-serabut saraf memerlukan energi lebih besar.
3. Potensial endolimfatik pada bagian basal lebih tinggi sehingga memerlukan energi lebih banyak.
4. Skala timpani pada bagian basal lebih besar sehingga kebutuhan akan sumber energi eksternal (glukosa) dan oksigen lebih besar.

Derajat KP pada DM bervariasi dari ringan sampai berat. Beberapa faktor yang diduga mempengaruhi derajat KP ini adalah : ^{9, 19, 21}

1. Beratnya DM
2. Lamanya DM
3. Ketergantungan DM terhadap insulin
4. Ada tidaknya penyakit lain seperti hipertensi, retinopati dan lain sebagainya.

Utomo (1998) mengamati hubungan beberapa variabel bebas pada DMTTI terhadap nilai ambang pendengaran mendapatkan lama menderita DM saja yang bermakna ($p < 0,05$). Sedang variabel lainnya yakni kadar gula darah 2 jam PP, kolesterol, indeks masa tubuh dan umur tidak mempunyai hubungan bermakna ($p > 0,05$).¹⁷ Sedangkan Ferrer pada penelitian terhadap DM tipe I (DMTI) selain mendapatkan lamanya menderita DM, umur juga mempunyai hubungan bermakna dengan timbulnya KPSN.¹² Kureien dkk (1989) menyatakan bahwa pada populasi diabetik didapatkan ambang pendengaran lebih buruk dibandingkan populasi non diabetik.¹² Kurang pendengaran disini berjenis sensorineural frekuensi tinggi. Walaupun mereka tidak mendapatkan hubungan antara lamanya DM dan kurang pendengaran, diabetik komplikasi dan jarang kontrol mengalami kurang pendengaran frekuensi tinggi secara signifikan dibandingkan dengan pasien dengan diabetik tidak komplikasi dan sering kontrol.¹²

Moerdowo (1989) berpendapat bahwa salah satu faktor patogenik mikroangiopati pada nefropati diabetik disebabkan oleh lamanya menderita DM.⁷ Pada penderita yang lama mengidap penyakit DM < 10 tahun kemungkinan terjadinya komplikasi nefropati hanyalah 3 % , pada mereka yang menderita DM selama 10 - 20 tahun kemungkinan terjadinya komplikasi nefropati mencapai 50 % , sedangkan yang telah mengidap DM > 20 tahun semuanya (100 %) suatu saat akan mengalami komplikasi nefropati diabetik.⁷

Frank dkk (1977) menyatakan bahwa retinopati timbul setelah DM berjalan lama. Retinopati didapatkan pada 7 % penderita yang telah menderita DM selama < 10 tahun, pada lama DM 10 - 14 tahun dijumpai 26 % retinopati , dan pada lama DM \geq 15 tahun 63 % mengalami retinopati. ²⁷

Hipertensi juga berisiko terjadinya KPSN. Adanya hipertensi akan mengakibatkan iskemia yang disebabkan spasme pembuluh darah atau karena proses arteriosklerosis sehingga lumen dari pembuluh darah menjadi sempit, dan otot dari lapisan media menjadi atrofi. Penyempitan lumen pembuluh darah ini menyebabkan penurunan perfusi jaringan dan penurunan kemampuan sel otot untuk beraktivitas, selanjutnya akan terjadi hipoksia jaringan yang menyebabkan kerusakan sel-sel rambut. Mekanisme inilah yang dianggap sebagai penyebab KPSN pada hipertensi.^{13,14,19}

Selain itu hipertensi juga dapat menyebabkan perdarahan pada pembuluh darah perifer. Perubahan patologi yang terjadi di retina pada hipertensi, pembuluh kapiler berdilatasi dan permeabilitas meninggi, mula-mula menyebabkan keluarnya cairan membentuk edema, selanjutnya plasma yang banyak mengandung fibrin kemudian mudah terjadi perdarahan.²⁸ Keadaan ini di analogkan pada organon korti dapat terjadi perdarahan kapiler yang akan menyebabkan kerusakan pada sel-sel rambut.

DM dan hipertensi mempunyai efek sinergis pada KPSN. Duck dkk (1997) melaporkan, terdapat perbedaan signifikan KPSN frekuensi tinggi pada pasien DMTI hipertensi dibandingkan dengan DMTI normotensi. Pada penelitian binatang dibuktikan terdapat peninggian rata-rata kehilangan sel rambut koklea pada tikus diabetik hipertensi jika dibandingkan dengan tikus diabetik normotensi dan tikus non diabetik normotensi. Kerusakan sel rambut terutama pada bagian basal koklea. ¹²

DM dan hipertensi adalah suatu penyakit yang dapat berdiri sendiri atau saling berkaitan. Patogenesis hipertensi pada DMTTI belum jelas benar. Mekanisme yang diduga menjelaskan hipertensi pada DM antara lain karena : (a) akibat resistensi insulin sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah yang merangsang sel beta pankreas untuk menghasilkan insulin lebih banyak sehingga terjadi hiperinsulinemia. Hiperinsulinemia ini akan meningkatkan reabsorpsi natrium dan air pada tubulus ginjal proksimalis akibatnya tekanan darah meningkat. (b) Hiperinsulinemia juga bersifat sangat peka pada sistem renin angiotensin yang berpengaruh meningkatkan tekanan glomeruler. Renin akan mengubah angiotensinogen menjadi angiotensin I, selanjutnya angiotensin I akan diubah menjadi angiotensin II oleh *angiotensin converting enzim*. Angiotensin II bersifat vasokonstriktor sehingga tekanan darah meningkat.^{29,30}

II.4. Diagnosis KPSN , DM dan Hipertensi.

Diagnosis KPSN ditegakkan berdasarkan hasil uji pendengaran berupa :^{8,31,32}

1. Audiometri nada murni.
2. Audiometri tutur.
3. Tes "SISI".
4. Tes "tone decay".

ad. 1. Audiometri nada murni

Diagnosis KPSN ditegakkan apabila terdapat penurunan ketajaman pendengaran yang ditandai oleh meningkatnya nilai ambang nada murni hantaran udara (AC) dan hantaran tulang (BC) dengan beda antara keduanya tidak lebih dari 10 dB.

Derajat KP menurut ANSI 1969 dibedakan :³¹

- 0 - 20 dB : Normal
- 20 - 40 dB : KP ringan
- 40 - 60 dB : KP sedang
- 60 - 80 dB : KP berat
- > 80 dB : sangat berat

KPSN pada penderita DM terutama pada frekuensi tinggi (6000 dan 8000 Hz) dan bersifat simetris.^{8,9,12}

ad.2. Audiometri tutur

Audiogram pada audiometri tutur menunjukkan :

- *Speech reception threshold* (SRT) atau nilai ambang persepsi tutur (NAPT) bergeser ke kanan.
- *Speech discrimination score* (SDS) atau nilai diskriminasi tutur (NDT) tidak mencapai 100 %.
- *Roll over phenomen* dapat ada pada tipe retrokoklear^{31, 32, 33}

ad. 3. Tes "SISI"

KP pada DM dapat tipe koklear dan atau retrokoklear tetapi sebagian besar kasus bertipe koklear, ini dibuktikan berdasarkan hasil tes "SISI" yaitu sebagian besar positif.^{31, 33}

ad. 4 . Tes "tone decay".

Tes "tone decay" positif (≥ 30 dB) khas ditemukan pada KPSN tipe retrokoklear, sedang tes "tone decay" negatif (tidak ada kelelahan) meskipun tidak khas lebih sering ditemukan pada KPSN tipe koklear, CHL atau pada orang normal.^{29,30,31}

Data audiometrik menunjukkan bahwa pada KP-hipertensi derajat ambang pendengaran, sudah koreksi umur, signifikan lebih tinggi dibandingkan normotensi. Tes "tone decay" didapatkan hasil negatif. (Liu 1988).¹⁴

Diagnosis DM dibuat berdasarkan kriteria konsensus pengelolaan DM di Indonesia PERKENI 1998, yaitu bila :³

1. Terdapat gejala DM yaitu : polifagi, polidipsi, poliuri, penurunan berat badan yang mencolok, ditambah dengan salah satu dari gula darah puasa lebih dari 126 mg% , gula darah 2 jam setelah makan lebih dari 200 mg% , atau gula darah sewaktu lebih dari 200 mg %.
2. Tidak terdapat gejala DM tetapi terdapat dua dari : gula darah puasa lebih dari 126 mg% , gula darah 2 jam setelah makan lebih dari 200 mg% , atau gula darah sewaktu lebih dari 200 mg%.

Diabetes Melitus Tergantung Insulin (DMTI) atau DM tipe I disebut juga *juvenile onset diabetes* disebabkan oleh destruksi sel beta pulau Langerhans akibat proses autoimun, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut sehingga pengobatannya mutlak memerlukan insulin. Sedangkan Diabetes Melitus Tak Tergantung Insulin (

DMTTI) atau DM tipe II disebut juga *maturity onset diabetes* penyebabnya lebih kompleks, yaitu terutama resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif. Pengobatannya tidak selalu memerlukan insulin karena responsif terhadap obat "oral anti diabetic" dan diet. Manifestasi klinis DMTTI biasanya terjadi pada umur 40 tahun ke atas.^{2,3,4}

Kriteria hipertensi menurut *The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure 1997* yaitu : apabila tekanan darah pada dua kali kunjungan yang berbeda waktu, didapatkan tekanan diastolik 90 mmHg atau lebih, atau didapatkan tekanan sistolik 140 mmHg atau lebih.⁵ Klasifikasi dari hipertensi menurut *The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure* adalah sbb :⁵

Kategori	sistolik (mmHg)		diastolik (mmHg)
Hipertensi :			
derajat 1	140 - 159	atau	90 - 99
derajat 2	160 - 179	atau	100 - 109
derajat 3	≥ 180	atau	≥ 110

KP pada DM mempunyai karakteristik yang hampir sama dengan presbiakusis, yaitu bilateral progresif dan berjenis sensorineural terutama frekuensi tinggi. Perbedaannya adalah pada DM derajat KP lebih berat dan timbulnya KPSN dapat lebih awal. KP akibat DM kebanyakan terjadi pada usia lebih dari 40 tahun.^{17,19}

Umur awal terjadinya presbiakusis bervariasi pada tiap individu.

Davis (1990) menyatakan bahwa berdasarkan pengamatannya pada populasi golongan umur 40 sampai 60 tahun di Inggris dan Denmark, penurunan pendengaran yang paling pesat terjadi pada golongan umur 55 tahun.³⁴

Langkah diagnosis KP karena DM dan hipertensi secara klinik harus diperhatikan.^{26,32}

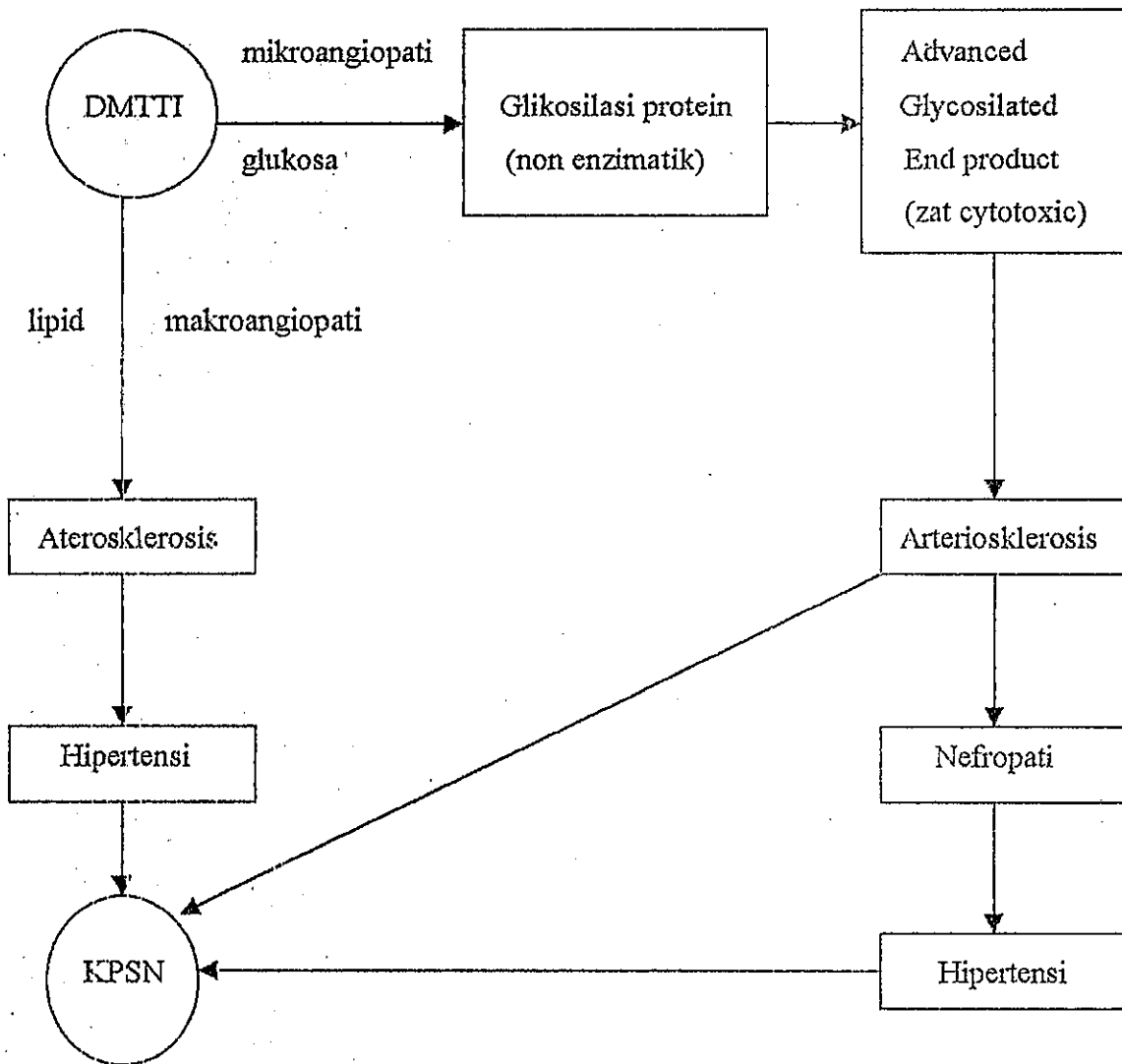
1. Jenis KP apakah koklear atau retrokoklear.
2. Diagnosis DM dan hipertensi serta aspek aspek yang berkaitan dengan penyakit ini, riwayat terapi, riwayat keluarga KP dan apakah ada komplikasi lain seperti retinopati, neuropati, glomerulopati dan sebagainya.
3. Harus dipastikan tidak ada penyakit sistemik lain yang dapat mengakibatkan KPSN.

BAB III.

HIPOTESIS

1. KPSN pada penderita DMTTI dengan hipertensi lebih sering terjadi dibandingkan dengan DMTTI normotensi.
2. KPSN pada penderita DMTTI dengan hipertensi derajatnya lebih berat dibandingkan dengan DMTTI normotensi.

BAB. IV.
KERANGKA TEORI
HUBUNGAN DMTTI, HIPERTENSI DAN KPSN

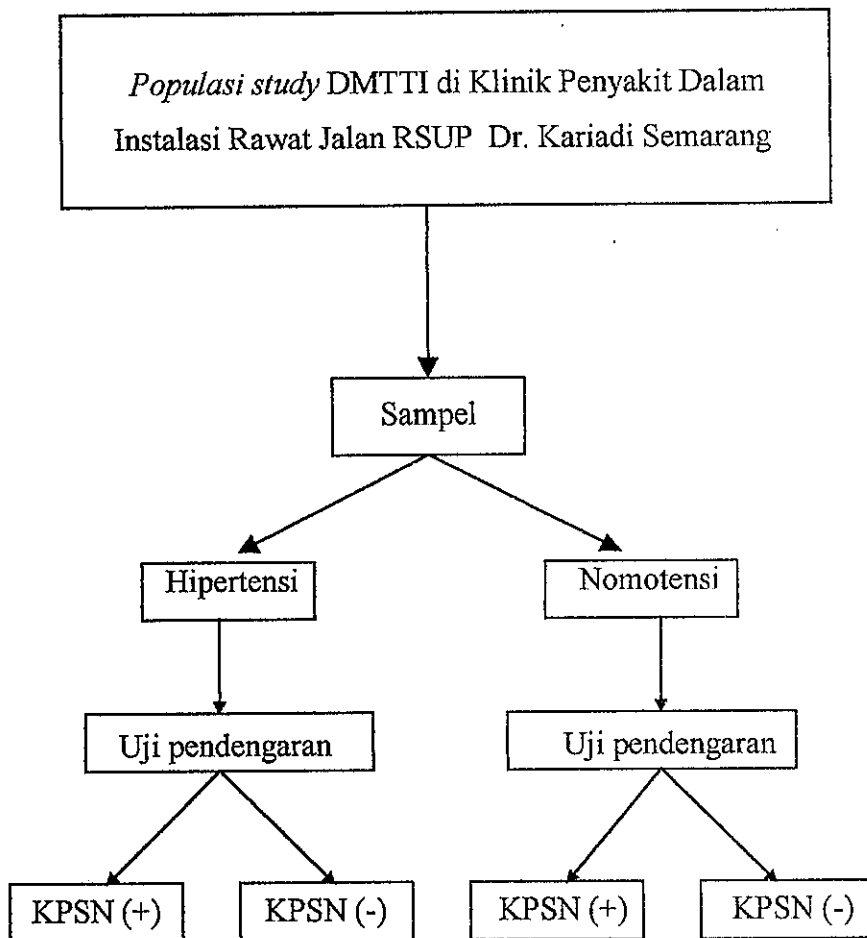


BAB. V.
METODE PENELITIAN

V. 1. RANCANGAN PENELITIAN

Rancangan penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah studi belah lintang (*cross sectional study*). Pengamatan terhadap variabel bebas dan variabel tergantung dilakukan satu kali pada waktu yang sama.

Bagan rancangan penelitian adalah sebagai berikut :



V. 2. Subyek penelitian

Subyek penelitian adalah penderita DMTTI yang datang berobat di Klinik Penyakit Dalam Instalasi Rawat Jalan RSUP Dr. Kariadi Semarang dan memenuhi kriteria sampel penelitian.

Kriteria inklusi :

1. Penderita DMTTI pria dan wanita umur ≤ 55 tahun, *obese* dan *non obese* dengan hipertensi maupun normotensi.
2. Bersedia diikutkan dalam penelitian.

Kriteria eksklusi :

Penderita dikeluarkan dari sampel penelitian, apabila :

1. Tuli kongenital / sejak lahir.
2. Sudah ada KP sebelum menderita DM.
3. Terdapat penyakit telinga luar dan telinga tengah.
4. Riwayat trauma (+) : trauma akustik, trauma kapitis, post operasi mastoidektomi.
5. Riwayat minum obat yang bersifat ototoksik : golongan aminoglikosida, kina.

V. 3. Besar sampel

Pada penelitian ini perhitungan perkiraan besar sampel untuk uji hipotesis terhadap rata-rata dua populasi dengan menggunakan rumus sebagai berikut :

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(Z_a + Z_b) s}{(X_1 - X_2)} \right]^2$$

Bila ingin mengetahui beda nilai ambang pendengaran pada 2 kelompok DMTTI hipertensi dan normotensi, dan perbedaan peningkatan nilai ambang pendengaran sebesar 5 dB dianggap berarti secara klinis. Diketahui rata-rata nilai ambang pendengaran nada murni penderita DMTTI hipertensi pada frekuensi tinggi (4000 Hz, 8000 Hz) adalah $47,29 \text{ dB} \pm 8,8 \text{ dB}$ sedang pada DMTTI normotensi adalah $15,25 \pm 5,65 \text{ dB}$.¹²

Bila tingkat kemaknaan (α) = 0,05 dan power 90 %

$$Z_{\alpha} = 1,960$$

$$Z_{\beta} = 1,282$$

s = simpang baku kedua kelompok dianggap sama $\rightarrow s = 8,8$ dB (dari pustaka)

$X_1 - X_2$ = perbedaan klinis yang diinginkan 5 dB (*clinical judgment*)

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(1,960 + 1,282) 8,8}{5} \right]^2$$

Setelah dihitung didapatkan besar sampel yang diperlukan untuk masing-masing kelompok adalah $n = 65$, sehingga jumlah sampel seluruhnya sebesar 130.

V.4. Identifikasi Variabel

Variabel yang diamati :

Variabel bebas : - Umur dinyatakan dalam tahun.

- Lamanya menderita DM dinyatakan dalam tahun.
- Kadar gula darah 2 jam PP satuan mg/dl (secara enzimatik).
- Tekanan darah (sistolik dan diastolik) satuan mmHg.
- Ada-tidaknya komplikasi DM.

Variabel tergantung : derajat KPSN dinyatakan dalam desibel (dB).

V. 5. Tempat dan alat

Penelitian ini dilakukan di Klinik Penyakit Dalam dan Klinik THT Instalasi Rawat Jalan RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

1. Alat pemeriksaan rutin THT (lampu kepala, spekulum hidung, penekan lidah, otoskop, pengait serumen, aplikator, pinset bayonet, penghisap).
2. Audiometer (nada murni & tutur) serta tape recorder beserta kaset berisi rekaman daftar kata bahasa Indonesia yang telah dibakukan (*New Gajah mada PB list bisilabik*).

V. 6. Cara kerja

Penderita diambil dari Klinik Penyakit Dalam Instalasi Rawat Jalan RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah didiagnosis sebagai DMTTI dan juga menderita hipertensi (kelompok I) maupun yang normotensi (kelompok II). Setiap sampel yang memenuhi kriteria penelitian, diberi penjelasan tentang maksud dan tujuan penelitian, kemudian dibuat *informed consent* untuk diikutkan dalam penelitian. Selanjutnya dilakukan anamnesis, dilanjutkan dengan pemeriksaan rutin THT, sesudahnya baru dilakukan audiometri nada murni, audiometri tutur, tes "SISI", dan tes "tone decay".

Dari pemeriksaan di atas selanjutnya dibuat penilaian :

1. Ada tidaknya KP.
2. Bila KP : ditentukan : a. derajat.
 - b. jenis.
 - c. pola

Dijadikan KP dilihat dari :

1. Audiogram pada audiometri nada murni, yaitu meningkatnya nilai ambang BC dan atau AC).
2. Audiogram pada audiometri tutur : NAPT bergeser ke kanan
NDT < 100 dB

Jenis KP ditentukan dengan melihat :

1. Audiogram pada audiometri nada murni : grafik AC & BC dan ada tidaknya AB - gap
 - SNHL : grafik AC & BC turun dan AB - gap < 10 dB
 - CHL : grafik AC turun, BC normal dan AB - gap \geq 10 dB
 - Mixed hearing loss (MHL) : grafik AC & BC turun dan AB-gap \geq 10 dB.
2. Audiogram pada audiometri tutur :
 - NDT : - CHL = 100 dB
 - SNHL < 100 dB

Sedangkan pola SNHL tipe koklear atau retrokoklear dilihat dari :

1. Ada tidaknya "roll over" :
 - koklear : "roll over" negatif
 - retro koklear : "roll over" positif

2. Hasil tes "SISI" :

- koklear : 95 - 100 %
- retro koklear : 0 % (tidak khas)

3. Hasil tes "tone decay" :

- normal : 0 -15 dB
- koklear : 20 - 25 dB
- retro koklear : \geq 30 dB

V. 7. Pelaksanaan dan waktu penelitian

1. Pelaksanaan

- Pengambilan sampel penelitian dilakukan dari Klinik Penyakit Dalam dibantu oleh residen bagian Ilmu Penyakit Dalam.
- Pemeriksaan THT dilakukan peneliti dibantu residen sub bagian telinga.
- Pemeriksaan audiometri dilakukan peneliti dibantu perawat operator audiometri terlatih dan sejawat residen sub bagian audiologi , sedangkan pembacaan hasil dilakukan oleh peneliti.

2. Waktu penelitian dilakukan dari bulan September 2001 s / d januari 2002 dengan target 130 sampel.

V. 8. Analisis hasil penelitian

Untuk menghitung resiko relatif perbandingan antara prevalensi KPSN pada kelompok DMTTI hipertensi dengan prevalensi KPSN pada kelompok DMTTI normotensi yaitu dengan menghitung ratio prevalens.

Sedangkan uji-t digunakan untuk mencari perbedaan rata-rata nilai ambang pendengaran antara penderita DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi.

Untuk mengetahui pengaruh variabel tekanan darah / status tensi terhadap terjadinya KPSN pada kedua kelompok dengan memperhitungkan variabel lainnya, yaitu : umur, lamanya menderita DM, kadar gula darah 2 jam PP, ada-tidaknya komplikasi DM dengan menggunakan uji statistik uji-t *independent*.

V.9. Keterbatasan Penelitian

Dalam penelitian ini keterbatasan berkaitan dengan pengumpulan data yang rinci, al ; pengelompokan status glikemia, pemeriksaan kadar kolesterol yang mana akan memberi konsekuensi pada biaya penelitian. Juga keterbatasan dengan waktu penelitian yang singkat.

BAB IV. HASIL PENELITIAN

Penelitian dilaksanakan di klinik THT dan klinik Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang, mulai bulan September 2001 s / d Januari 2002. Didapatkan sampel penelitian penderita DMTTI hipertensi 65 orang (kelompok I) dan penderita DMTTI normotensi 65 orang (kelompok II). Lamanya menderita DM, kadar gula darah , umur , jenis kelamin, tekanan darah , komplikasi yang timbul dicatat. Distribusi penderita menurut umur dan jenis kelamin seperti tampak pada tabel 1.

Tabel 1.

Distribusi sampel penelitian menurut umur dan jenis kelamin.

	DMTTI hipertensi (n)	DMTTI normotensi (n)	Uji statistik	Nilai p
Laki-laki	24	24	$X^2 = 0,31$	0,576
Wanita	41	41		
Umur : ≤ 50 th	36	36	$X^2 = 4,930$	0,270
> 50 th	29	29		

$p > 0,05$ tidak berbeda bermakna.

Distribusi pasien menurut jenis kelamin ternyata tidak berbeda secara bermakna ($p = 0,576$) demikian pula menurut kelompok umur ($p = 0,124$)

Dari keseluruhan sampel penelitian kemudian dilakukan pemeriksaan audiometri nada murni dan audiometri tutur.

Untuk mengetahui perbedaan nilai ambang pendengaran (NAP) antara kelompok penderita DMTTI hipertensi (kelompok I) dan DMTTI normotensi (kelompok II) disajikan dalam tabel 2&3.

Tabel 2.

Rata-rata nilai ambang pendengaran nada murni penderita DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi telinga kanan.

	HU 125 Hz	HU 250 Hz	HU 500 Hz	HT 500 Hz	HU 1000 Hz	HT 1000 Hz	HU 2000 Hz	HT 2000 Hz	HU 4000 Hz	HT 4000 Hz	HU 8000 Hz
DMTTI Hipertensi											
Mean	22,4	20,7	15,9	6,1	12,9	4,1	15,4	6,0	20,5	11,0	35,5
SD	4,8	4,8	5,8	6,1	6,9	6,6	8,0	8,1	10,6	10,7	12,1
DMTTI Normotensi											
Mean	22,9	21,5	15,8	6,4	10,8	2,3	13,4	4,2	17,5	8,1	30,9
SD	5,4	5,6	5,3	5,4	6,5	5,6	6,3	5,9	7,1	7,0	12,2
t	-0,55	-0,797	0,12	-0,250	1,669	1,662	1,521	1,383	1,842	1,854	2,116
p	0,584	0,427	0,905	0,803	0,098	0,099	0,131	0,169	0,068	0,066	0,036*

$p^* < 0,05$ berbeda bermakna.

Pada tabel terlihat rata-rata nilai ambang pendengaran nada murni telinga kanan penderita DMTTI hipertensi & normotensi tidak berbeda bermakna pada frekuensi 125 Hz s / d 4000 Hz. Baru pada frekuensi 8000 Hz nilainya berbeda bermakna.

Tabel 3.

Rata-rata nilai ambang pendengaran nada murni penderita DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi telinga kiri.

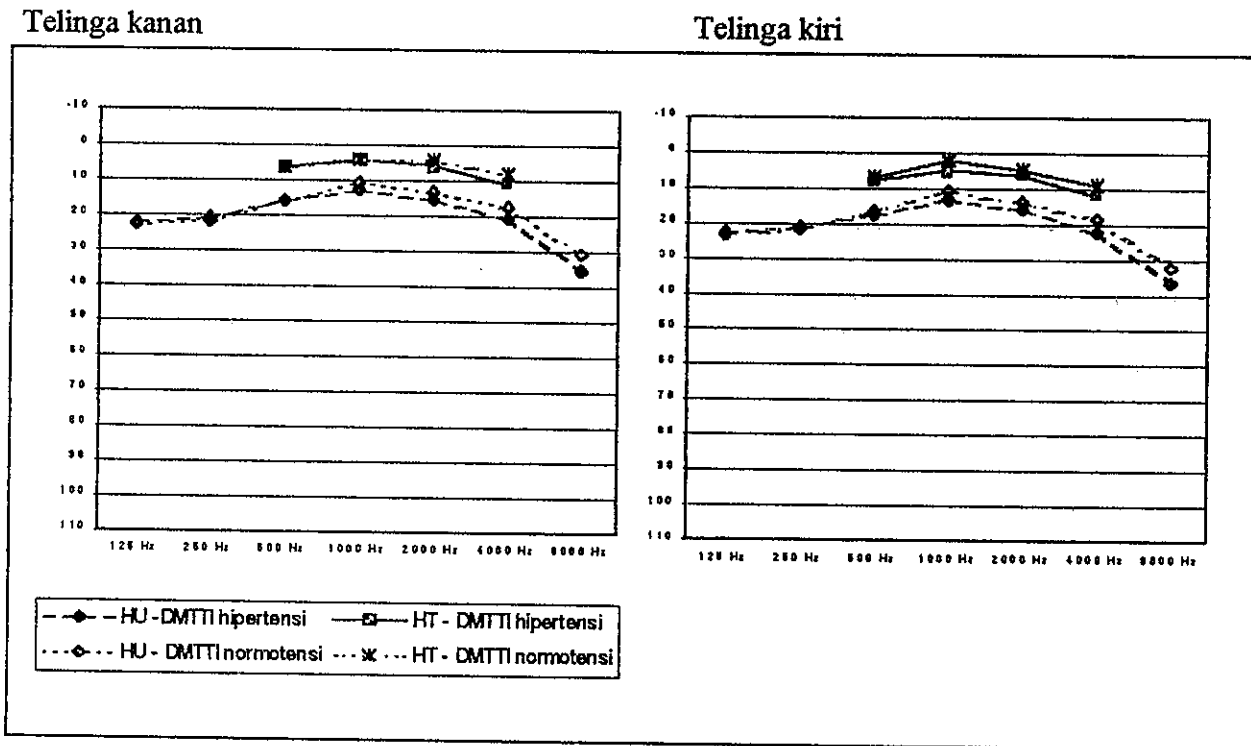
	HU 125 Hz	HU 250 Hz	HU 500 Hz	HT 500 Hz	HU 1000 Hz	HT 1000 Hz	HU 2000 Hz	HT 2000 Hz	HU 4000 Hz	HT 4000 Hz	HU 8000 Hz
DMTTI Hipertensi											
Mean	22,7	21,2	17,6	7,9	13,0	4,8	16,1	6,6	22,0	12,4	36,7
SD	5,0	5,5	8,5	8,6	9,1	9,2	9,8	10,0	11,7	11,7	15,7
DMTTI Normotensi											
Mean	23,5	21,6	16,6	6,9	10,8	2,3	14,0	4,9	18,8	9,2	32,1
SD	6,0	6,4	5,2	5,4	5,2	4,3	6,4	5,9	7,7	7,4	9,9
t	-0,789	-0,365	0,809	0,795	1,704	1,889	1,425	1,19	1,857	1,876	2,004
p	0,431	0,715	0,42	0,428	0,091	0,061	0,157	0,236	0,066	0,063	0,047*

$p^* < 0,05$ berbeda bermakna.

Tampak pada tabel rata-rata nilai ambang pendengaran nada murni telinga kiri penderita DMTTI hipertensi & normotensi serupa, tidak berbeda bermakna pada frekuensi 125 Hz s / d 4000 Hz, dan pada frekuensi 8000 Hz nilainya baru berbeda bermakna.

Grafik 1.

Profil audiogram nada murni penderita DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi.



Gambaran audiogram nada murni pada penderita DMTTI hipertensi dibandingkan dengan penderita DMTTI normotensi menunjukkan peningkatan nilai ambang pendengaran, terutama pada frekuensi tinggi (8000 Hz). Uji statistik dengan uji-t menunjukkan perbedaan bermakna $p < 0,05$ pada frekuensi 8000 Hz baik telinga kanan maupun telinga kiri. Perbedaan nilai ambang pendengaran (NAP) antara hantaran tulang dan hantaran udara pada umumnya kurang dari 10 desibel untuk masing-masing frekuensi. Hal ini menunjukkan tipe kelainan sensorineural (KPSN).

Rata-rata NAP nada murni telinga kanan frekuensi rendah (125 Hz, 250 Hz) pada penderita DMTTI hipertensi 21,96 dB dibandingkan DMTTI normotensi 22,54 dB. Frekuensi sedang / frekuensi percakapan sehari-hari (500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz) DMTTI hipertensi 15,56 dB vs DMTTI normotensi 13,85 dB. Frekuensi tinggi (4000 Hz, 8000 Hz) DMTTI hipertensi 29,35 dB vs DMTTI normotensi 25,42 dB. Telinga kiri rata-rata NAP frekuensi rendah, penderita DMTTI hipertensi 21,57 dB vs DMTTI normotensi 22,19 dB, frekuensi sedang DMTTI hipertensi 14,70 dB vs DMTTI

normotensi 13,46 dB dan frekuensi tinggi DMTTI hipertensi 27,98 dB vs DMTTI normotensi 24,23 dB.

Derajat penurunan pendengaran frekuensi percakapan sehari-hari ditentukan berdasarkan rata-rata nilai ambang pendengaran hantaran udara pada frekuensi 500 Hz, 1000 Hz dan 2000 Hz.

Berdasarkan hal tersebut ditetapkan derajat penurunan pendengaran pada kelompok DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi seperti tampak pada tabel 4.

Tabel 4.

Derajat penurunan pendengaran pada penderita DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi.

Derajat kurang pendengaran	DMTTI hipertensi	DMTTI normotensi
Normal (-10 - 20 dB)	57	61
Ringan (20 - 40 dB)	7	4
Sedang (40 - 60 dB)	1	0
Berat (60 - 80 dB)	0	0
Sangat berat (> 80 dB)	0	0

Gambaran audiogram nada murni pada kedua kelompok pada umumnya tidak menunjukkan penurunan kemampuan pendengaran yang berarti.

Pada kelompok DMTTI hipertensi dari 65 penderita hanya 8 penderita mengalami KPSN (12,3 %) , sedangkan pada kelompok DMTTI normotensi dari 65 penderita hanya 4 penderita mengalami KPSN (6,1 %).

Dari hasil tersebut dapat ditentukan ratio prevalensi KPSN pada penderita DMTTI hipertensi dibandingkan DMTTI normotensi yakni sebesar 2,14 dengan interval kepercayaan 95 % = 0,61 – 7,47. Hasil ini belum menunjukkan perbedaan bermakna.

Tabel 6.

Ratio prevalensi KPSN pada penderita DMTTI hipertensi dibandingkan DMTTI normotensi.

	KPSN (+)	KPSN (-)
DMTTI hipertensi	8	57
DMTTI normotensi	4	61

Uji $X^2 = 1,469$, $p = 0,364$ tidak berbeda bermakna.

Ratio prevalensi = 2,14

Interval kepercayaan 95 % = 0,61 – 7,47

Distribusi kategori KPSN menurut status tensi ternyata tidak berbeda bermakna secara statistik.

Beberapa variabel yang mungkin berpengaruh terhadap terjadinya KPSN pada DMTTI dicatat, antara lain : lama DM, kadar gula darah 2 jam PP, tekanan darah / status tensi, ada tidaknya komplikasi DM. Kemudian dilakukan analisis statistik untuk mencari ada tidaknya perbedaan KPSN antara kedua kelompok.

Untuk mengetahui pengaruh tekanan darah / status tensi terhadap KPSN pada kedua kelompok maka dibuat stratifikasi.

Tabel 7.

Ringkasan hasil uji-t : status tensi terhadap nilai rata-rata NAP nada murni frekuensi percakapan sehari-hari.

	N	Mean NAP (dB)	Std. Deviasi (dB)	T	df	Nilai p
KPSN DMTTI Hipertensi	65	15,6	± 8,9			0,167
KPSN DMTTI Normotensi	65	13,9	± 4,8	1,392	99,814	

$p > 0,05$ tidak berbeda bermakna

Rata-rata NAP nada murni frekuensi percakapan sehari-hari antara kelompok DMTTI hipertensi dengan kelompok DMTTI normotensi tak berbeda secara bermakna.

Tabel 8.

Ringkasan hasil uji-t antara status tensi dan rata-rata NAP frekuensi percakapan sehari-hari menurut kategori umur.

Umur	N	Mean NAP (dB)	Std.deviasi (dB)	t	df	Nilai P
≤ 50 th, KPSN						
DMTTI Hipertensi	36	14,1	± 6,5	0,636	70	0,527
DMTTI Normotensi	36	13,3	± 4,5			
>50 th KPSN						
DMTTI Hipertensi	29	17,4	± 10,7	1,273	56	0,208
DMTTI Normotensi	29	14,6	± 5,1			

$p > 0,05$ tidak berbeda bermakna.

Pada tabel tampak status tensi tak berhubungan bermakna dengan nilai NAP frekuensi percakapan sehari-hari, baik pada kelompok umur ≤ 50 tahun maupun > 50 tahun.

Tabel 9.

Ringkasan hasil uji-t antara status tensi dengan nilai NAP frekuensi percakapan sehari-hari menurut variabel lama DM.

Lama DM	N	Mean NAP (dB)	Std.deviasi (dB)	t	df	Nilai P
< 5 th, KPSN						
DMTTI Hipertensi	36	14,3	± 6,4	0,785	65	0,435
DMTTI Normotensi	31	13,2	± 4,6			
≥ 5 th, KPSN						
DMTTI Hipertensi	29	17,1	± 10,8	1,238	37,984	0,223
DMTTI Normotensi	34	14,4	± 5,0			

$p > 0,05$ tidak berbeda bermakna.

Rata-rata NAP frekuensi percakapan sehari-hari tak berbeda bermakna menurut status tensi baik pada kelompok lama DM < 5 tahun maupun ≥ 5 tahun.

Tabel 10.

Hasil uji-t antara status tensi terhadap rata-rata NAP frekuensi percakapan sehari-hari menurut variabel kadar gula darah 2 jam PP.

Kadar gula darah 2 jam PP	N	Mean NAP (dB)	Std. deviasi (dB)	t	df	Nilai p
< 200 mg/dl , KPSN						
DMTTI Hipertensi	16	13,5	± 5,1	-,891	31	0,380
DMTTI Normotensi	17	15,1	± 4,9			
≥ 200 mg/dl , KPSN						
DMTTI Hipertensi	49	16,2	± 9,5	1,85	95	0,068
DMTTI Normotensi	48	13,4	± 4,7	0		

$p > 0,05$ tidak berbeda bermakna.

Rata-rata NAP frekuensi percakapan sehari-hari tak berbeda bermakna menurut status tensi baik pada kelompok kadar gula darah < 200 mg/dl maupun ≥ 200 mg/dl.

Tabel 11.

Hasil uji-t antara status tensi terhadap rata-rata NAP frekuensi percakapan sehari-hari menurut variabel ada tidaknya komplikasi yang menyertai DM.

Komplikasi	N	Mean NAP (dB)	Std. deviasi (dB)	T	df	Nilai P
Tanpa komplikasi						
DMTTI Hipertensi	19	14,1	± 4,6	1,696	48	0,096
DMTTI Normotensi	31	12,3	± 3,0			
Komplikasi						
DMTTI Hipertensi	46	16,2	± 9,9	0,478	78	0,634
DMTTI Normotensi	34	15,3	± 5,7			

$p > 0,05$ tidak berbeda bermakna.

Rata-rata NAP frekuensi percakapan sehari-hari tak berbeda bermakna menurut status tensi baik pada kelompok DM dengan komplikasi maupun tanpa komplikasi.

Pada analisis statistik dengan uji statistik Uji-t *independent* diperoleh pengaruh tekanan darah / status tensi terhadap terhadap KPSN pada kedua kelompok tidak mempunyai hubungan bermakna dengan memperhitungkan faktor umur, lama DM, kadar gula darah 2 jam PP dan ada tidaknya komplikasi yang menyertai DM.

Tabel 12.

Perbedaan SRT dan SDS penderita DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi.

	DMTTI hipertensi	DMTTI normotensi	t	Nilai p
<i>Telinga kanan</i>				
SRT (dB)	20,73	18,62	1,48	0,14
SDS (%)	98,55	99,69	-1,48	0,14
<i>Telinga kiri</i>				
SRT (dB)	22,92	19,69	1,69	0,09
SDS (%)	98,00	99,69	-1,76	0,08

$p > 0,05$ tidak berbeda bermakna.

Pada pemeriksaan audiometri tutur dengan uji t-test diperoleh hasil tidak ada perbedaan bermakna baik pada SRT maupun SDS antara kelompok penderita DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi, $p > 0,05$.

Pada pemeriksaan test "SISI" hasil positif (dapat mencapai 100 %) pada frekuensi 1000 Hz dan 4000 Hz didapatkan pada 11 penderita (16,9 %) 7 penderita DMTTI hipertensi dan 4 penderita DMTTI normotensi .

Pemeriksaan test "Tone Decay" menunjukkan hasil positif (30 dB) pada frekuensi 1000 Hz dan 4000 Hz didapatkan pada 1 orang penderita DMTTI hipertensi (1,5 %) .

BAB V. PEMBAHASAN

Hasil penelitian ini menunjukkan adanya peningkatan nilai ambang pendengaran (NAP) nada murni pada kelompok DMTTI hipertensi dibandingkan kelompok DMTTI normotensi. Pada uji statistik dengan uji-t antara kedua kelompok tidak berbeda bermakna pada frekuensi 125 Hz s / d 4000 Hz. Baru pada frekuensi 8000 Hz nilainya berbeda bermakna.

Perbedaan nilai ambang pendengaran hantaran tulang dan hantaran udara menunjukkan kurang dari 10 desibel (dB) untuk semua frekuensi, hal ini sesuai dengan kurang pendengaran sensorineural (KPSN).

Seperti dilaporkan Duck dkk (1997) yang menyatakan adanya efek sinergis pada pasien DM dan hipertensi terhadap timbulnya KPSN terutama frekuensi tinggi (4000 sampai 8000 Hz). Hipertensi menunjukkan potensiasi kerusakan yang disebabkan oleh diabetes dan bertanggung jawab terhadap timbulnya KPSN frekuensi tinggi pada penderita dan dibuktikan hilangnya sel rambut koklea bagian basal bertambah banyak pada pemeriksaan laboratorium binatang percobaan. Kerusakan ini disebabkan karena *microangiopati organ korti* akibat penebalan membran basal dan proses *arteriosklerosis vaskuler* telinga dalam.¹²

Gambaran audiogram nada murni pada penelitian ini sebagian besar tergolong normal. Dari 65 penderita DMTTI hipertensi hanya didapatkan 8 penderita (12,3 %) mengalami KPSN (7 penderita KPSN derajat ringan dan 1 penderita KPSN derajat sedang), sementara dari 65 penderita DMTTI normotensi hanya terdapat 4 penderita (6,1 %) mengalami KPSN derajat ringan. Kenyataan ini tampaknya faktor tekanan darah bukanlah merupakan faktor penentu utama perbedaan derajat KPSN pada kedua kelompok.

Untuk menentukan ada tidaknya pengaruh tekanan darah sebagai faktor resiko yang turut menyumbang terjadinya kurang pendengaran sensorineural (KPSN) dengan uji- X^2 diperoleh sebesar 1,469 (dengan nilai $p > 0,05$) tidak berbeda bermakna.

Ratio prevalensi KPSN pada DMTTI hipertensi dibandingkan dengan DMTTI normotensi besarnya adalah 2,14 dengan interval kepercayaan 95 % diperoleh : 0,61 - 7,47. Hal tersebut dapat diartikan bahwa pada penderita DMTTI hipertensi mempunyai resiko terjadinya KPSN 2,14 kali lebih besar dibandingkan penderita DMTTI normotensi. Namun karena ratio prevalensi yang diperoleh masih berada dalam interval kepercayaan dibawah angka satu berarti hubungan tersebut belum dikatakan bermakna. Hal ini sesuai dengan pengujian dengan uji- X^2 sebelumnya.

Hubungan variabel tekanan darah / status tensi terhadap KPSN pada kedua kelompok dengan memperhitungkan variabel lainnya yaitu : umur, lama DM, kadar gula darah 2 jam PP dan ada tidaknya komplikasi pada DM. Pada analisis statistik dengan menggunakan uji-t diperoleh hubungan yang tidak bermakna. Ini berbeda dengan pendapat Duck dkk (1997) yang menyatakan terdapat perbedaan *signifikan* kurang pendengaran pada pasien DMTTI hipertensi jika dibandingkan dengan pendengaran penderita DMTTI normotensi.¹²

Pada penelitian ini diperoleh pada lama DM < 5 tahun ada 3 dari 67 penderita (4,5 %) mengalami KPSN, lama DM \geq 5 tahun ada 9 dari 63 penderita (14,5 %) mengalami KPSN. Hal ini menunjukkan meningkatnya terkena KPSN setelah menderita DM \geq 5 tahun. Angka 5 tahun diambil berdasarkan curve ROC (*Receiver Operator Curve*) dengan melihat kombinasi nilai sensitivitas dan spesifisitas yang paling tinggi. Tetapi pada analisis statistik uji-t *independent* dengan membawa faktor lama DM pada kedua kelompok tidak menunjukkan perbedaan bermakna, $p > 0,05$.

Umur rata-rata penderita KPSN pada kelompok DMTTI hipertensi adalah $52,25 \pm 2,96$ tahun, sedangkan umur rata-rata pada kelompok DMTTI normotensi adalah $51,00 \pm 2,94$ tahun. Pada kelompok DMTTI hipertensi sedikit lebih tua dibandingkan kelompok DMTTI normotensi. Pada kelompok umur \leq 50 ada 3 dari 72 penderita mengalami KPSN (4,16 %) dan kelompok umur $>$ 50 tahun ada 9 dari 58 penderita mengalami KPSN (6,44 %). Nilai 50 tahun diambil berdasarkan kurve ROC. Pada uji statistik dengan uji-t *independent* dengan membawa faktor umur pada kedua kelompok tidak berbeda bermakna $p > 0,05$.

Faktor tingginya kadar gula darah 2 jam PP tidak berpengaruh terhadap timbulnya KPSN. Pada perhitungan statistik dengan uji-t *independent* diperoleh

hubungan yang tidak bermakna antara kedua kelompok, $p > 0,05$. Hal ini kemungkinan oleh karena pengamatan hanya dilakukan satu kali karena metodologi penelitian ini dengan *Crosssectional study*, sementara kadar gula darah dapat berubah dari waktu ke waktu. Pada penelitian ini nilai kadar gula darah yang dipakai perhitungan statistik adalah nilai biologis, yaitu kadar gula darah 2 jam PP ≥ 200 mg/dl atau < 200 mg/dl. Sedangkan berdasarkan kurve *ROC* didapatkan kadar gula darah 2 jam PP 225 mg/dl dimana nilai sensitivitasnya 66,7 % dan nilai spesifisitas 47,5 %:

Dengan mengikutsertakan faktor ada tidaknya komplikasi DM (al: retinopati DM, polineuropati, nefropati), pada perhitungan statistik dengan uji-t *independent* tidak menunjukkan perbedaan bermakna antara kedua kelompok, $p > 0,05$. Hal ini kemungkinan karena jumlah kasus yang sedikit, sehingga tidak tampak perbedaannya.

Utomo (1998) mengamati hubungan beberapa variabel bebas pada DMTTI terhadap nilai ambang pendengaran dan mendapatkan lama menderita DM saja yang mempunyai hubungan bermakna ($p < 0,05$), sedangkan variabel yang lainnya yakni kadar gula darah 2 jam PP, kolesterol, indeks massa tubuh dan umur tidak mempunyai hubungan bermakna.¹⁷ Ferer dkk menyimpulkan bahwa DM tipe I dapat menyebabkan KPSN ringan yang mana berhubungan dengan umur dan lamanya penyakit.¹²

Kurrien dkk (1989) melaporkan bahwa populasi diabetik mempunyai nilai ambang pendengaran lebih buruk dari pada populasi non diabetik, dan mendapatkan tidak ada hubungan lamanya DM dan kurang pendengaran tetapi pada diabetik komplikasi dan jarang kontrol mengalami KPSN frekuensi tinggi signifikan dibandingkan dengan DM tanpa komplikasi dan sering kontrol.^{12, 21}

Pemeriksaan audiometri tutur dalam penelitian ini didapatkan nilai SRT (*speech reception threshold*) maupun nilai SDS (*speech discrimination score*) pada analisis statistik uji-t tidak menunjukkan perbedaan bermakna, $p < 0,05$) antara kelompok DMTTI hipertensi dan kelompok DMTTI normotensi. Hal ini kemungkinan oleh karena KPSN pada DMTTI hipertensi maupun KPSN pada DMTTI normotensi umumnya terjadi pada frekuensi tinggi, sedangkan pada frekuensi percakapan sehari-hari (500 Hz, 1000 Hz, 2000 HZ) umumnya belum begitu terganggu. ~~derajat KPSN masih ringan.~~

Derajat penurunan pendengaran (KPSN) yang terjadi pada DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi pada umumnya masih ringan dan umumnya tipe koklear dengan

ditandai nilai SDS kurang dari 100 dan sisi test (+) / dapat mencapai 100 % . Hanya satu penderita menunjukkan derajat sedang dan tipenya KPSN retrokoklear dijumpai pada salah satu penderita pada kelompok DMTTI hipertensi, yaitu ditandai adanya gambaran audiogram tutur menunjukkan fenomena “roll over”, test “tone decay” positif (≥ 30 dB) dan tes “SISI “ negatif. Oleh karena hanya ditemukan satu penderita KPSN derajat sedang (12,5 %) diantara 8 penderita KPSN pada kelompok DMTTI hipertensi, sisanya 7 pasien (87,5 %) menunjukkan KPSN derajat ringan, bila dibandingkan KPSN pada DMTTI normotensi ada 4 penderita semuanya derajat ringan, kenyataan ini tampaknya derajat KPSN pada DMTTI hipertensi dan DMTTI normotensi tidak berbeda jauh.

BAB VII.

KESIMPULAN

1. Kekerapan terjadinya KPSN pada penderita DMTTI hipertensi lebih sering terjadi dibandingkan DMTTI normotensi, dengan ratio prevalensi 2,14 namun secara statistik tidak bermakna.
2. Derajat beratnya KPSN pada penderita DMTTI hipertensi tidak berbeda jauh dibandingkan dengan DMTTI normotensi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mawson SR, Ludman H. Acquired sensorineural deafness. In : Mawson SR, Ludman H. eds. Diseases of the ear. A text book of Otolology. 4 th ed. London. Edward Arnold Ltd 1979 : 477 - 484.
2. Felig P, Bergman M. The endocrine pancreas. In : Felig P, Baxter JD, Frohman LA. Eds. Endocrinology and Metabolism. 3 ed. International publication, New York ; 1995 : 1107 - 57.
3. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Konsensus pengelolaan diabetes melitus di Indonesia 1998 : 1 - 8.
4. Supartondo. Diabetes melitus terapi dengan pendekatan rasional. Dalam : Waspadji S, Gani RA, Setiati S, Alwi I. Eds. Bunga rampai Ilmu Penyakit Dalam. Balai Penerbit FK UI, Jakarta ; 1996 : 165 - 70.
5. National Institute of Health. The sixth report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. NIH publication ; 1997 : 11 - 18.
6. Rumyan JW, Anderson JW, Bild D et all. Statement on hypertension in diabetes mellitus. Arch Intern Med 147 ; 1987 : 830 - 42.
7. Moerdowo. Spektrum diabetes melitus. Etiopatogenesis, klinik dan terapi penyakit kencing manis. Penerbit Djambatan, Jakarta : 1989.
8. Meyerhoff WL, Liston S. Metabolism and hearing loss. In : Paparella MM, Shumrick DA. eds. Otolaryngology. WB Saunder Company, Philadelphia ; 1980 : 1828 - 45.
9. Cullen JR, Cinnamond MJ. Hearing loss in diabetics. The Journal of Laryngol and Otolology 107 ; 1993 : 179 - 82.
10. Queen CT, Baxter A, Smiith TL. Non insulin dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. The Journal of Laryngol and Otolology 113 ; 1999 : 13 -18.
11. Pranoto, Hadjar E, Hendarmin H. Hubungan diabetes melitus dengan kelainan telinga dalam. Kumpulan Naskah KONAS V Perhati I, 1977 : 24 - 30.
12. Duck SW, Prazma J, Bennett PS, Pillbury HC. Interaction between hypertension and diabetes mellitus in the pathogenesis of sensoryneural hearing loss. Laryngoscope 107 ; 1997 : 1596 - 1605.

13. Gate GA, et all. The relation of hearing in the elderly to the presence of cardiovascular disease and cardiovascular risk factor. Arch Otolaryngol Head and Neck Surgery 119 : 1993 : 156 -161.
14. Yeoh LH. Cause of hearing disorder. In : Kerr AG ed. Scott Brown's Otolaryngology. 6 ed. Butterwoth ; 1997 : 1 - 21.
15. Booth. Sudden and fluctuant sensoryneural hearing loss. In : Kerr AG. Ed. Scott Brown's Otolaryngology. 6 ed. Butterworth ; 1997 : 1-14.
16. Soetirto I, Hendarmin H. Audiolodi. Dalam : Iskandar N ed. Buku Ajar Ilmu Penyakit Telinga Hidung Tenggorok. Edisi 2. Balai Penerbit FK UI, Jakarta ; 1995 : 17 - 29.
17. Utomo M. Penurunan pendengaran pada penderita diabetes melitus tidak tergantung insulin. Karya akhir. Bagian Ilmu Penyakit Telinga Hidung dan Tenggorok FK UGM, Yogyakarta 1999.
18. Sidabutar RP, Wiguna P. Hipertensi esensial. Dalam : Soeparman Ed. Ilmu Penyakit Dalam. Jilid II. Balai penerbit FK UI, Jakarta ; 1990 : 205 - 23.
19. Irwin J. Causes of hearing loss in adult. In : Kerr AG. ed. Scott - Brown's Otolaryngology. Philadelppia , 5 ed. Butterworths; 1987 : 127 - 56.
20. Sieggers A, Skinner MW, White NH. Auditory function in children with diabetes mellitus. Ann Otol Rhinol Laryngol 92 ; 1983 : 237 - 41.
21. Kureien M, Thomas K, Bhanu TS. Hearing treshold in patient with diabetes mellitus. Journal of Laryngol and Otology 103 ; 1989 : 164 - 8.
22. Makashima K, Tanaka K. Pathological change of inner ear and central auditory pathway in diabetics. Ann Otorhinolaringology 80 ; 1973 ; 278 - 88.
23. Darmono. Patofisiologi komplikasi vaskuler diabetes melitus. Media Medika Indonesiana 35 ; 2000 : 53 - 56.
24. Austin DF. Anatomi dan embriologi telinga. Dalam : Balllanger JJ ed. Penyakit Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala dan Leher. Edisi 13, Jilid 2. Terjemahan oleh staf ahli bag. THT FK UI. Binarupa Aksara, Jakarta ; 1997 : 101 - 51.
25. Thalman R, Miyoshi T. Normal and abnormal energy metabolism of the inner ear. Otolaryngology Clinic of North America 8 ; 1975 :313 – 33.
26. Roach RE, Response of the diabetic to Bekesy audiometry. Archiev of Otology 98 ; 1973 : 479 – 53.

27. Newell FW. Ophthalmology, principles and concept. 5 ed. London, Mosby Co ; 1977 :
437 - 45
28. Ilyas S. Sari Ilmu Penyakit Mata. Jakarta, Fak Kedokteran UI 1981 : 123 –125.
29. Weir MR . Diabetes and hypertension : Blood pressure control and consequences.
American Journal of Hypertension. 12 ; 1999 : 170 - 178.
30. Djokomoeljanto R. From insulin resistance to atherosclerosis. Naskah simposium
Cardiology Mini Update. Semarang, 20 Mei 2001.
31. Jerger J, Jerger S. Measurement of hearing in adult. In : Paparella MM, Shumrick
DA. eds. Otolaryngology. Second ed. vol II. WB Saunders company, Philadelphia ;
1980 : 1225 - 49.
32. Sedjawidada R, Manukbua A, Mapangara B. Lokakarya Audiologi. Bagian THT FK
Universitas Hasanudin. Ujung Pandang. 1978.
33. Belal A. Pathology of sensoryneural hearing impairment. Laryngoscope 90 ; 1980 :
1831 - 9.
34. Chandra D, Djelantik B, Agustian RA. Prevalensi dan pola pendengaran penderita
presbiakusis pada penduduk kodya dan kabupaten Bandung. Kumpulan naskah ilmiah
KONAS PERHATI XII , Semarang ; 1999 : 907 – 920. .
35. Sastroasmoro S, Ismail S. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis. Bag. Ilmu
Kesehatan Anak FK UI. Binarupa Aksara , Jakarta ; 1995.