

617.84
SAR
f e.1

FAKTOR RISIKO TERJADINYA KURANG PENDENGARAN CAMPURAN PADA OTITIS MEDIA SUPURATIF KRONIK

**Suatu Kajian Pengaruh Lama Penyakit Dan Frekuensi Eksaserbasi Akut
Terhadap Terjadinya Kurang Pendengaran Campuran Pada OMSK
Di Klinik THT RSUP Dr. Kariadi Semarang**

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



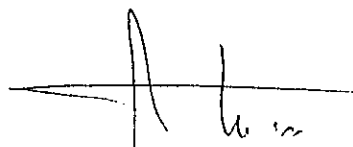
Peneliti :

DINA PERMATA SARI
NIP : 140 219 996

**BAGIAN I.K. THT FK UNDIP / SMF K.THT RSUP Dr. KARIADI
SEMARANG
1999**

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui,
Pembimbing Penelitian



Dr. Yuslam Samihardja, Sp THT
NIP. 130 360 080

Mengetahui,


KPS Bidang LK.THT
FK UNDIP



Dr. Hj. Suprihati, Sp THT, Msc
NIP. 130 605 721

Mengetahui,

Ketua Bagian I.K. THT FK UNDIP/
SMP THT RSUP Dr. Kariadi



Dr. H. Wiratno, Sp THT
NIP. 130 350 523

PRAKATA

Penelitian ini kami selesaikan dalam rangka memenuhi salah satu syarat dalam menempuh pendidikan keahlian Ilmu Kesehatan Telinga Hidung dan Tenggorok di Bagian I.K.THT Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / SMF K.THT RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini kami ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

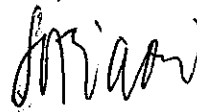
1. Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberikan kesempatan menempuh pendidikan keahlian ini.
2. Bapak Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberi tempat dan fasilitas pendidikan.
3. Bapak Dr. H. Wiratno, Sp THT , ketua bagian I. K. THT FK UNDIP / SMF K.THT RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan selama dalam pendidikan dan saran-saran serta koreksi yang berharga sehingga selesai penelitian ini.
4. Bapak Dr. Yuslan Samihardja, Sp THT , selaku pembimbing penelitian yang telah memberikan perhatian, waktu dan pemikiran.
5. Ibu Dr. Hj. Suprihati, Sp THT, MSc , yang telah memberikan bimbingan dalam perhitungan statistik penelitian ini.
6. Bapak " Simex " Suharto yang telah membantu pemeriksaan audiometri.
7. Seluruh Staf pengajar bagian I.K. THT, sejawat Residen dan seluruh paramedis bagian I.K. THT yang telah membantu terselenggaranya penelitian ini
8. Seluruh penderita yang telah bersedia menjadi subyek penelitian maupun pendidikan di bagian I.K. THT selama kami menjalani pendidikan keahlian.

9. Kepada orang tua, suami dan anak-anak kami yang dengan tulus ikhlas selalu memberikan dorongan semangat selama menempuh pendidikan keahlian ini.

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

Semarang, September 1999

Peneliti,



Dr. Dina Permata Sari

NIP . 140 216 996

DAFTAR ISI

	Halaman
JUDUL	i
PENGESAHAN	ii
PRAKATA	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	vii
ABSTRAK	ix
I. PENDAHULUAN	1
A. DIFINISI	1
B. LATAR BELAKANG	1
C. PERMASALAHAN	2
D. MAKSUD DAN TUJUAN	3
E. MANFAAT	3
II. TINJAUAN PUSTAKA	4
A. PATOGENESIS OMSK	4
B. PATOLOGI OMSK	6
C. PATOGENESIS KEJADIAN MHL	8
D. FAKTOR RISIKO YANG DIDUGA SEBAGAI PENYEBAB MHL PADA OMSK	9
III. KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	11
A. KERANGKA TEORI	11
B. KERANGKA KONSEP	11
IV. HIPOTESIS	12
V. METODE PENELITIAN	13
A. BAGAN RANCANGAN PENELITIAN	13
B. SUBYEK PENELITIAN	13

C. BESAR SAMPEL PENELITIAN	14
D. MACAM VARIABEL	16
E. CARA PENELITIAN	16
F. ALAT PENELITIAN	17
G. TEMPAT PENELITIAN	17
H. PELAKSANA DAN WAKTU PENELITIAN	17
I. ANALISA HASIL	18
VI. HASIL PENELITIAN	19
VII. DISKUSI	26
VIII. KESIMPULAN DAN SARAN	31
IX. DAFTAR PUSTAKA	32
X. LAMPIRAN	35

DAFTAR TABEL

Tabel 1.		
Distribusi umur dan jenis kelamin penderita		19
Tabel 2.		
Distribusi lama OMSK		20
Tabel 3.		
Hubungan lama sakit dengan kejadian MHL		20
Tabel 4.		
Hubungan keteraturan terapi dengan kejadian MHL		21
Tabel 5.		
Hubungan frekuensi eksaserbasi akut dengan kejadian MHL		21
Tabel 6.		
Hubungan mastoiditis dengan kejadian MHL		22
Tabel 7.		
Hubungan lama sakit dengan kejadian mastoiditis		23
Tabel 8.		
Hubungan kelompok umur, lama sakit, dan kejadian MHL		23

Tabel 9.	
Hubungan kelompok umur, lama sakit, dan kejadian mastoiditis	24
Tabel 10.	
Hubungan lama sakit dengan jenis dan derajat kurang pendengaran	25

**FAKTOR RISIKO TERJADINYA
KURANG PENDENGARAN CAMPURAN
PADA OTITIS MEDIA SUPURATIF KRONIK**

**Suatu Kajian Pengaruh Lama Penyakit Dan Frekuensi Eksaserbasi Akut Terhadap
Terjadinya Kurang Pendengaran Campuran Pada OMSK
Di Klinik TET RSUP Dr Kariadi Semarang**

ABSTRAK

TUJUAN : Mendapatkan kepastian baik kualitatif maupun kuantitatif terhadap dugaan adanya faktor risiko MHL pada OMSK sebagaimana dikemukakan para peneliti sebelumnya.

RANCANGAN PENELITIAN : Studi Belah lintang / *cross - sectional* analitik.

METODOLOGI PENELITIAN : 93 penderita OMSK yang memenuhi kriteria penelitian dan setuju diikuti dalam penelitian dilakukan anamnesis , pemeriksaan telinga serta tes audiometri. Gambaran audiometri terdapat dua kelompok MHL atau CHL (bukan MHL). Dibuat data dengan tabel 2x2, untuk mencari hubungan dilakukan penghitungan dengan uji Chi-Square, regresi logistik serta rasio prevalens.

HASIL PENELITIAN : Faktor lamanya OMSK merupakan faktor risiko terjadinya kurang pendengaran campuran dengan hasil uji chi-square bermakna $p:0,01$ ($p<0,05$), serta regresi logistik bermakna dengan hasil perhitungan 0,0078 ($p<0,05$). Sedangkan Faktor frekuensi eksaserbasi akut bukan merupakan faktor risiko terjadinya kurang

pendengaran campuran , terbukti dengan uji chi-square tidak bermakna didapatkan $p:0,826$ ($p>0,05$), serta hasil rasio prevalens tidak berpengaruh untuk terjadinya MHL dengan hasil 1,118. Terdapat hubungan bermakna antara OMSK dengan mastoiditis dengan kurang pendengaran campuran , dengan hasil uji chi-square $p:0,002$ ($p<0,05$), hasil regresi logistik bermakna yaitu 0,0020 ($p<0,05$) dan perhitungan rasio prevalens menunjukkan mastoiditis berpengaruh terhadap kejadian kurang pendengaran campuran dengan hasil 2,486.

I. PENDAHULUAN

A. DEFINISI

Otitis media supuratif kronik (OMSK) adalah radang sebagian atau seluruh mukoperiosteum celah telinga tengah, disertai perforasi membran timpani, dengan otore purulen atau mukopurulen yang terus-menerus atau kumat-kumatan yang berlangsung lebih dari tiga bulan.^{1,2,3}

Kurang pendengaran jenis campuran ("*Mixed hearing loss* " / MHL) adalah kurang pendengaran yang disebabkan oleh adanya lesi di sistem konduksi dan sistem sensorineural dari mekanisme mendengar pada sisi telinga yang sama.^{4,9} Dengan kata lain, MHL adalah gabungan antara kurang pendengaran konduktif ("*Conductive hearing loss* " / CHL) dan kurang pendengaran sensorineural ("*Sensoryneural hearing loss* " / SNHL) pada satu sisi telinga.

B. LATAR BELAKANG

Di masyarakat luas, OMSK bukanlah penyakit " asing ". Nama-nama seperti "congek", "kopok", "tungkik", yang merupakan sinonim dari penyakit itu, membuktikan bahwa penyakit ini telah lama dikenal oleh masyarakat luas, dan sekaligus menunjukkan bahwa penyakit ini tidak jarang ditemui.^{2,5}

OMSK lebih sering ditemui pada anak. Mawson dan Ludman, 1979; menyatakan bahwa 9 diantara 1000 anak mengidap OMSK.¹⁰ Mereka juga menyatakan bahwa setelah usia 35 - 40 tahun, insiden penyakit ini sangat menurun, dan setelah usia 55 - 60 tahun jarang dijumpai. Siswantoro, 1992; melaporkan bahwa insiden OMSK pada anak SD di Kabupaten Bantul Yogyakarta adalah 3,18%.³

Salah satu akibat dari OMSK adalah kurang pendengaran. Kurang pendengaran disini umumnya berderajat ringan hingga sedang, yang berderajat sedang frekuensinya hampir duakali lipat yang berderajat ringan.⁶

LPT-POSTAL-UNDP

Lokasi patologi OMSK adalah di telinga tengah, yang merupakan bagian dari sistem konduksi dalam mekanisme mendengar. Karenanya adanya CHL pada OMSK ini mudah dipahami. Pada kenyataannya, kurang pendengaran pada penderita OMSK tidak seluruhnya CHL murni. Tidak sedikit penderita OMSK yang kurang pendengarannya adalah MHL, yang berarti disamping CHL terjadi pula SNHL.^{7,8,9} Keadaan ini tentunya kurang menguntungkan mengingat rehabilitasi pada MHL akan lebih sulit dibanding dengan pada CHL saja.

Insiden MHL pada OMSK ini telah dilaporkan oleh banyak penulis. Paparella dkk, sebagaimana dikutip oleh Sheno, 1987; mendapatkan 279 kasus MHL diantara 500 telinga dengan OMSK.^{4,11} Gardenghi, melaporkan insiden MHL pada OMSK adalah 42%; Sementara itu Bluvesteis melaporkan insiden MHL pada OMSK ini adalah 38%.¹¹ Nani, 1996; melaporkan terdapat sekitar 5% dari 22 penderita OMSK mengalami MHL.¹² Di RSUP Dr Kariadi Semarang, insiden MHL juga pernah dilaporkan oleh Pradipto sebesar 12,75% dan Dullah, 1996; mendapatkan MHL sebanyak 44,5% dari 54 telinga dengan OMSK.¹³ Terjadinya MHL pada OMSK ini menunjukkan bahwa lesi fungsional yang terjadi disamping telinga tengah juga telinga dalam. Berkembangnya lesi ke telinga dalam pada OMSK ini, telah dicermati oleh banyak peneliti. Diduga perkembangan ini dipengaruhi oleh banyak faktor, diantaranya lamanya penyakit dan frekuensi eksaserbasi akut.

C. PERMASALAHAN

Sesuai dengan latar belakang di atas, maka permasalahan pada penelitian ini adalah :

1. Benarkah lamanya penyakit dan frekuensi eksaserbasi akut merupakan faktor resiko terjadinya MHL pada OMSK ?
2. Bila benar, seberapa besar pengaruh faktor tersebut di atas ?

D. MAKSUD DAN TUJUAN

Maksud penelitian ini adalah :

1. Membuktikan benar / tidaknya faktor lamanya penyakit dan frekuensi eksaserbasi akut merupakan faktor resiko terjadinya MHL pada OMSK.
2. Apabila kedua faktor di atas terbukti merupakan faktor resiko terjadinya MHL pada OMSK, seberapa besar pengaruhnya ?

Tujuan penelitian ini adalah : mendapatkan kepastian baik kualitatif maupun kuantitatif terhadap dugaan adanya faktor resiko MHL pada OMSK sebagaimana dikemukakan para peneliti sebelumnya.

E. MANFAAT

Memperoleh pijakan yang lebih pasti dalam mengelola kasus - kasus OMSK, khususnya dalam rangka mencegah atau meminimalkan terjadinya MHL pada OMSK.

II. TINJAUAN PUSTAKA

A. PATOGENESIS OMSK

Hingga saat ini patogenesis OMSK masih belum diketahui dengan jelas.¹⁴ Goodhill dan Paparella dkk; menyatakan bahwa OMSK merupakan penyakit yang sebagian besar sebagai komplikasi infeksi saluran pernapasan bagian atas, kelanjutan dari otitis media akut yang tidak sembuh.^{15,16} Kemungkinan besar proses primer terjadi pada sistem tuba eustachius, telinga tengah dan selule mastoid. Proses ini khas, berjalan perlahan-lahan secara kontinyu dan dinamis, berakibat hilangnya sebagian membrana timpani sehingga memudahkan proses menjadi kronik.¹⁴ Faktor-faktor yang menyebabkan proses infeksi menjadi kronik sangat bervariasi, antara lain¹⁴:

1. Gangguan fungsi sistem tuba eustachius yang kronik akibat infeksi hidung dan tenggorok yang kronik atau berulang, atau adanya obstruksi tuba eustachius parsial atau total.
2. Perforasi membrana timpani yang menetap
3. Terjadinya metaplasia skuamosa atau perubahan patologik yang menetap pada telinga tengah
4. Gangguan aerasi telinga tengah atau rongga mastoid yang sifatnya menetap. Hal ini disebabkan oleh jaringan parut, penebalan mukosa, polip, jaringan granulasi, atau timpanosklerosis.
5. Faktor - faktor konstitusi dasar seperti alergi, kelembaban umum, atau perubahan mekanisme pertahanan tubuh.

Faktor-faktor 1,2,3 dan 4 tersebut di atas dapat terjadi akibat intervensi terapi yang kurang tepat, yaitu adekuisitas pemberian obat yang tidak sesuai dengan kultur dan sensitivitas kuman penyebab maupun pemberian dosis yang kurang tepat, serta dipengaruhi juga oleh keteraturan pengobatan. Soekardono dan Soewarno, 1980; dari hasil penelitiannya menyatakan ada perbedaan bermakna antara pengobatan

yang teratur dan yang tidak teratur dalam proses penyembuhan OMK.¹⁷. Sedangkan faktor ke 5, lebih dipengaruhi oleh daya tahan tubuh yang secara umum dapat dibagi menjadi lokal dan sistemik :

Lokal :

1. Anatomi dan fungsi tuba eustakhius

Anatomi tuba eustakhius sangat berperan dalam fungsi pertahanan lokal, hal ini disebabkan oleh karena pars membranokartilagenous (2/3 bagian medial) pada keadaan normal selalu tertutup, dan hanya terbuka pada keadaan-keadaan tertentu saja seperti waktu menelan, mengunyah, menguap. Juga pada pars membranokartilagenous ini banyak mengandung sel-sel epitel kolumner berkelenjar yang menghasilkan zat mukus yang akan membentuk mukosal blanket yang akan melekat satu sama lain oleh daya adesi untuk menutup lumen tuba. Keadaan tersebut merupakan fungsi pertahanan mekanik dari tuba eustakhius. Sel-sel kolumner sekretorik yang juga terdapat di pars membranokartilagenous tuba menghasilkan enzim pembunuh kuman dan cairan zat imun (imunoglobulin) dimana keduanya merupakan fungsi pertahanan seluler dari tuba eustakhius.

2. mukosa telinga tengah

Embriologik endotelium yang masuk ke dalam rongga timpani berasal dari tuba eustakhius yang kemudian membentuk lipatan mukosa yang akan melekat pada tulang pendengaran maupun pada visera rongga timpani, yang kemudian dikenal dengan mesenterium atau lipatan mukosa rongga timpani. Epitel rongga timpani berbentuk sel gepeng, kuboid, dan kolumner bersilis dan berkelenjar, yang berfungsi antara lain meresorpsi O₂, clearance/ pembersihan, menghangatkan dan melembabkan udara yang masuk, serta fungsi proteksi yaitu proteksi mekanik oleh mukosal blanket, proteksi humoral oleh imunoglobulin dan enzim pembunuh kuman yang dihasilkan oleh sel kolumner berkelenjar, serta proteksi seluler yang terdapat di submukosa yang berupa sel fagosit

3. Membrana timpani

Pada keadaan normal membrana timpani utuh, sehingga dapat berfungsi sebagai pelindung rongga telinga tengah terhadap kuman yang masuk dari kanalis auditorius eksterna.

Sistemik :

1. Keadaan umum tubuh

Keadaan tubuh yang lemah akibat ketidak cukupan gizi yang memadai, mengakibatkan pertahanan tubuh terhadap infeksi menjadi lemah. Kondisi tersebut memudahkan terjadinya infeksi saluran pernapasan bagian atas yang sering diikuti infeksi celah telinga tengah.¹⁸

2. Penyakit sistemik yang menyertai.

Beberapa penyakit sistemik seperti diabetes melitus, penyakit kelainan darah, dapat menyebabkan penurunan imunitas tubuh akibat tidak berfungsinya leukosit sebagai sel makrofag secara baik. Keadaan ini menyebabkan penyakit sulit sembuh, bahkan mampu meningkatkan progresifitas penyakit.¹⁵

3. Adanya alergi.

Infeksi saluran pernapasan yang didasari reaksi alergi menyebabkan penyakit membandel terhadap pengobatan konvensional dan akan menjadi kronis, kecuali bila faktor alergi disingkirkan.¹⁹

B. PATOLOGI OMSK

Infeksi kronis maupun infeksi akut berulang pada hidung dan tenggorok dapat menyebabkan gangguan fungsi tuba eustachius sehingga rongga timpani mudah mengalami gangguan fungsi hingga infeksi dengan akibat mengeluarkan discharge terus-menerus atau hilang timbul.

Peradangan pada membrana timpani menyebabkan proses kongesti vaskuler, sehingga terjadi suatu daerah iskhemi, selanjutnya terjadi daerah nekrotik yang berupa bercak kuning, yang bila disertai tekanan akibat penumpukan discaj dalam rongga timpani dapat mempermudah terjadinya perforasi membrana timpani. Perforasi yang menetap akan menyebabkan rongga timpani selalu berhubungan dengan dunia luar, sehingga kuman dari kanalis auditorius eksternus dan dari udara luar dapat dengan bebas masuk ke dalam rongga timpani, menyebabkan infeksi mudah berulang atau bahkan berlangsung terus-meneruas. Keadaan kronik ini lebih berdasarkan waktu dan stadium daripada keseragaman gambaran patologi. Ketidakteraturan gambaran patologi ini disebabkan oleh proses yang bersifat kambuhan atau menetap, efek dari kerusakan jaringan, serta pembentukan jaringan parut.¹⁴

Selama fase aktif, epitel mukosa mengalami perubahan menjadi mukosa sekretorik dengan sel goblet yang mengekskresi sekret mukoid atau mukopurulen. Adanya infeksi aktif dan sekret persisten yang berlangsung lama menyebabkan mukosa mengalami proses pembentukan jaringan granulasi dan atau polip. Jaringan patologis dapat menutup membrana timpani, sehingga menghalangi drainase, menyebabkan penyakit menjadi persisten.¹⁴

Perforasi membrana timpani ukurannya bervariasi. Pada proses penutupannya dapat terjadi pertumbuhan epitel skuamosa masuk ketelinga tengah, kemudian terjadi proses diskuamasi normal yang akan mengisi telinga tengah dan antrum mastoid, selanjutnya membentuk kolesteatom akuisita sekunder, yang merupakan media yang baik bagi pertumbuhan kuman patogen dan bakteri pembusuk. Kolesteatom ini mampu menghancurkan tulang di sekitarnya termasuk rangkaian tulang pendengaran oleh reaksi erosi dari enzim osteolitik atau kolagenase yang dihasilkan oleh proses kolesteatom dalam jaringan ikat subepitel.²¹ Pada proses penutupan membrana timpani dapat juga terjadi pembentukan membrana atrofik dua lapis tanpa unsur jaringan ikat, dimana membrana bentuk ini akan cepat rusak pada periode infeksi aktif.

C. PATOGENESIS KEJADIAN MHL

Kurang pendengaran jenis campuran (MHL) pada OMSK terjadi akibat suatu rangkaian proses di telinga tengah yang mampu menyebabkan gangguan fungsi telinga dalam (labirin), terutama pada organ koklea. Proses kejadian MHL pada OMSK diawali dengan kegagalan konduksi, baru kemudian diikuti terlibatnya komponen sensorineural. Beberapa peneliti , seperti dikutip oleh Cusimano, antara lain Paparella dkk,1984; Nakai dan Igarashi,1976; Goycoolea dkk,1980; Sahni dkk,1987; Schachern dkk,1987; menyatakan bahwa foramen rotundum sangat berperan terhadap terjadinya SNHL.²⁰

Foramen rotundum adalah merupakan membrana semi permeabel, dimana zat-zat tertentu mampu melewatinya. Hal ini telah dibuktikan dalam penelitian terhadap binatang. Adapun zat-zat yang mampu melewati membrana foramen rotundum menuju ke skala timpani antara lain bermacam jenis protein, antibiotik, toksin bakteri, serta obat-obat anestesi lokal.^{20,22}

Pada keadaan infeksi akut, membrana foramen rotundum ini meningkat permeabilitasnya, sehingga zat-zat tersebut di atas termasuk mikrotoksin hasil peradangan akan lebih mudah melewatinya. Ludman menyatakan, permeabilitas membrana foramen rotundum meningkat pada infeksi akut.²⁰

Mikrotoksin hasil proses peradangan yang berhasil melewati membrana foramen rotundum masuk ke telinga dalam menyebabkan perubahan biokimia cairan perilimfe diteruskan ke cortilimfe yang akhirnya mampu merusak organon korti, sehingga terjadi SNHL.^{4,20}

Menurut Schuknecht, 1974; efek toksin lokal mampu mempercepat proses atrofi koklea, dimana perubahan ini dapat menyebabkan kekakuan dan kerapuhan ligamen spiralis atau membrana basilaris, sehingga koklea mengalami perubahan dalam merespon suara.²⁰

Disamping variasi anatomi dan patologi yang berperan terhadap foramen rotundum sebagai jalan masuk ke telinga dalam, terdapat beberapa faktor lain yang ikut menyebabkan terjadinya kerusakan pada telinga dalam antara lain gangguan sirkulasi dan adanya hipoksia.²⁰ Proses peradangan kronik menyebabkan

vasokonstriksi dan vasodilatasi pembuluh darah mukosa membrana foramen rotundum sehingga terjadi gangguan sirkulasi darah, akibatnya fungsi telinga dalam ikut terganggu. Hipoksia terjadi karena ada penebalan membrana foramen foramen rotundum yang menghambat difusi normal oksigen dari telinga tengah ke perilimfe. Dalam perilimfe terdapat tekanan parsial oksigen sebesar $100 \text{ mmH}_2\text{O}_2$, bila tekanan tersebut hanya $15 - 25 \text{ mmH}_2\text{O}_2$, oksigen akan ditransportasi dari telinga dalam ke telinga tengah, sehingga keadaan tersebut mampu merusak organ telinga dalam akibat kekurangan oksigen.²⁰ Disebutkan oleh English GM dkk, 1986; dari hasil penelitiannya bahwa kejadian SNHL pada penderita otitis media kronik sangat berhubungan dengan komplikasi terutama mastoiditis dan lama kerusakan organ telinga tengah antara lain kemungkinan dapat terjadi timpanosklerosis, fiksasi tulang pendengaran, timbulnya jaringan granulasi dan polip.⁴ Perubahan pada organ telinga tengah akibat OMSK tersebut berpengaruh terhadap fungsi sirkulasi darah terutama terhadap suplai oksigen ke telinga dalam, sehingga terjadi hipoksia yang dalam keadaan berat (tekanan $\leq 15 - 25 \text{ mmH}_2\text{O}_2$) mampu menyebabkan terjadinya SNHL.

D. FAKTOR RISIKO YANG DIDUGA SEBAGAI PENYEBAB MHL PADA OMSK

1. Faktor lamanya proses OMSK

Beberapa penelitian menyatakan, lamanya proses OMSK mempengaruhi terjadinya perubahan mukosa celah telinga tengah, juga dapat berakibat kerusakan komponen sensorineural. Paparella dkk, 1970; dari penelitiannya menemukan kurang pendengaran jenis sensorineural lebih banyak pada telinga dengan infeksi aktif (discaj +) dari pada telinga dengan "dry ear", dan lebih banyak terjadi pada telinga dengan jaringan granulasi pada mukosa telinga tengah dari pada telinga dengan mukosa yang masih normal. Hal tersebut menunjukkan adanya korelasi antara lamanya penyakit dengan kejadian kurang pendengaran jenis sensorineural.²² Demikian pula hasil penelitian yang dilakukan English dkk, 1973;

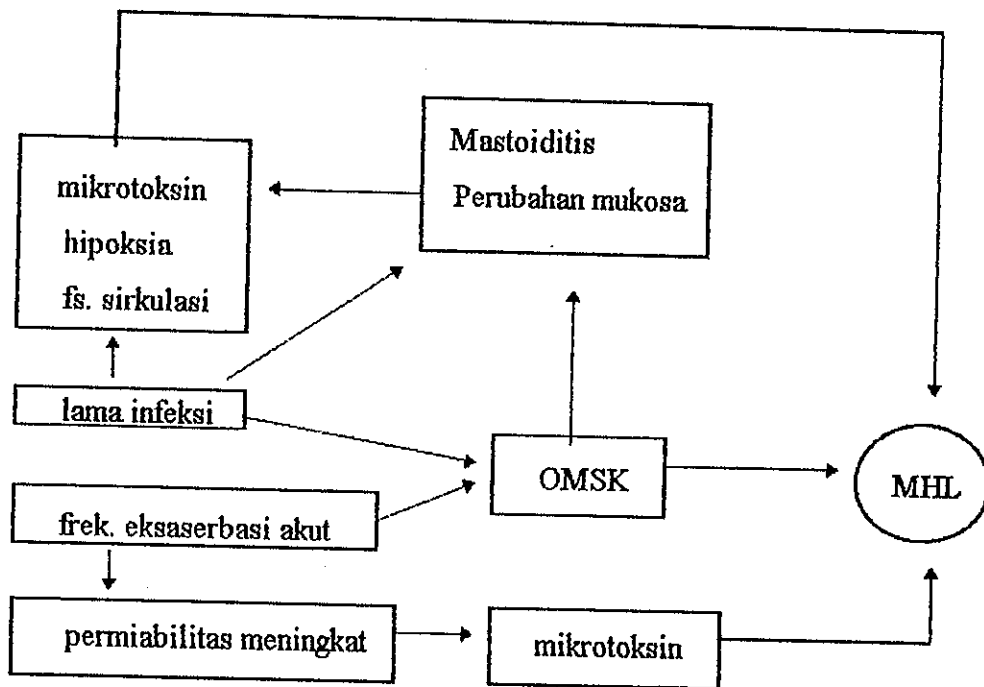
berdasarkan data-data yang didapatkan, mereka menyimpulkan bahwa kejadian kurang pendengaran jenis sensorineural pada penderita OMSK sangat dipengaruhi keparahan penyakit dan lamanya infeksi.²² Dullah,1996; dan Nani,1996; dari hasil pengamatannya secara terpisah, menyatakan MHL terjadi pada OMSK yang mengalami gangguan pendengaran lebih dari 3 tahun.^{12,13} Lamanya OMSK terhadap kejadian MHL bila dianalisa dari beberapa hasil penelitian tersebut, para peneliti pada umumnya berpendapat, semakin lama infeksi maka kerusakan organ-organ telinga tengah dapat berimbas pada kerusakan organ koklea, hal tersebut dikarenakan disamping kerusakan oleh mikrotoksin juga dipengaruhi oleh fungsi sirkulasi serta adanya hipoksia.

2. Faktor frekuensi eksaserbasi akut

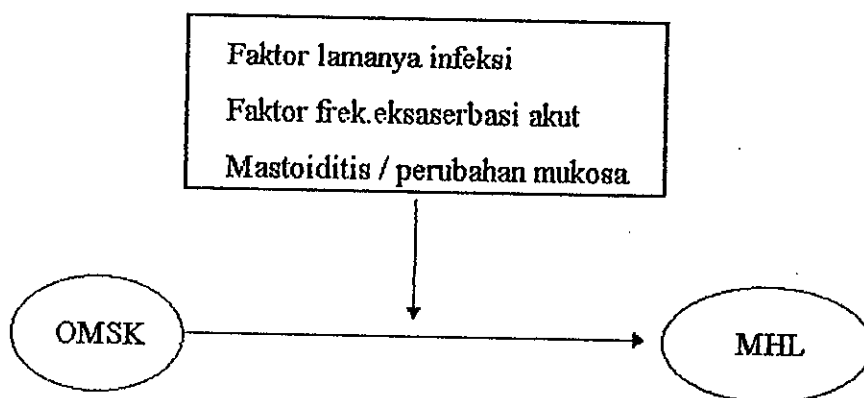
Frekuensi eksaserbasi akut pada OMSK yang dimaksudkan adalah jumlah bentuk aktif yang berulang dalam waktu satu tahun, atau otore yang lebih banyak dari biasanya yang berulang dalam waktu satu tahun. Banyaknya frekuensi eksaserbasi akut pada OMSK, dapat mempengaruhi perubahan mukosa menjadi irreversibel sehingga memudahkan timbulnya komplikasi. Fase eksaserbasi akut ini merubah membrana foramen rotundum menjadi lebih tipis, dan permeabilitasnya meningkat, sehingga mempermudah zat mikrotoksin yang dihasilkan bakteri masuk ke telinga dalam. Ballenger, menyatakan bahwa penyebaran ke labirin lebih mungkin terjadi selama eksaserbasi akut dari OMSK dari pada selama fase tenang.¹⁴ Ludman, menyatakan membrana foramen rotundum lebih menipis serta permeabilitasnya meningkat pada infeksi akut.⁶

III. KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

A. KERANGKA TEORI



B. KERANGKA KONSEP



IV. HIPOTESIS

Dari penelaahan latar belakang permasalahan, tujuan penelitian serta tinjauan pustakan, maka untuk merumuskan hipotesis, dapat dikemukakan pokok-pokok pikiran sebagai berikut :

1. Akibat proses OMSK pada telinga dalam yang menyebabkan terjadinya MHL, dapat oleh masuknya mikrotoksin melalui foramen rotundum, gangguan sirkulasi darah, maupun hipoksia.
2. Lamanya infeksi OMSK yang diderita. Menurut hasil dari beberapa penelitian diduga menjadi penyebab terjadinya MHL pada OMSK.
3. Seringnya timbul eksaserbasi akut, berpengaruh terhadap penipisan membrana foramen rotundum serta meningkatkan permeabilitasnya, juga berpengaruh terhadap percepatan perubahan mukosa celah telinga tengah yang bersifat irreversibel, sehingga mengganggu fungsi dari telinga tengah maupun telinga dalam.

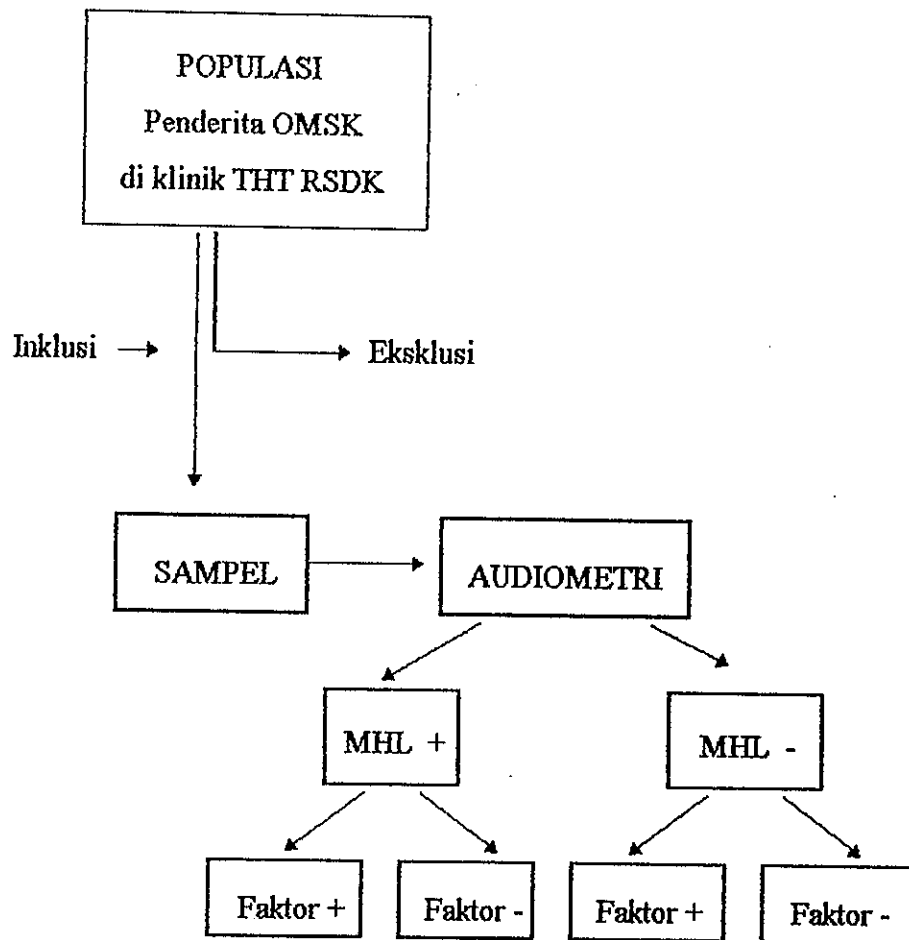
Berdasarkan pokok-pokok pikiran tersebut di atas dapat dirumuskan **HIPOTESIS** :

“ Faktor lamanya OMSK dan faktor frekuensi eksaserbasi akut merupakan faktor risiko kejadian kurang pendengaran jenis campuran (MHL) pada penderita otitis media supuratif kronik (OMSK) “

V. METODE PENELITIAN

Penelitian ini adalah suatu studi “ Belah lintang / *cross - sectional* analitik “

A. BAGAN RANCANGAN PENELITIAN



B. SUBYEK PENELITIAN

Subyek penelitian adalah penderita OMSK yang datang di klinik THT RSUP Dr Kariadi Semarang , yang memenuhi kriteria penelitian.

Kriteria Inklusi

Penderita yang diikuti dalam penelitian ini, adalah :

1. Laki-laki / perempuan
2. Umur 10 - 55 th
3. Memenuhi kriteria diagnosis OMSK :
 - otore / riwayat otore
 - bilateral / unilateral
 - sakit > 3bln
 - terdapat keluhan kurang pendengaran
 - dengan semua tipe perforasi membrana timpani
 - dengan / tanpa mastoiditis
4. Bersedia diikuti penelitian

Kriteria Eksklusi

Penderita yang dikeluarkan dari sampel penelitian ini , adalah :

1. Kurang pendengaran sejak sebelum sakit
2. Riwayat / sedang minum obat-obat yang bersifat ototoksik, misalnya anti TBC

C. BESAR SAMPEL PENELITIAN

Pada penelitian ini ditentukan besar sampel untuk “ *The one sample problem* ” atau untuk nilai proporsi populasi yang tidak diketahui, yaitu²³ :

$$n = \frac{Z^2_{1-\alpha/2} P(1-P)}{d^2}$$

Keterangan

- n : besar sampel yang dibutuhkan
- P : proporsi populasi atau proporsi yang sebenarnya di dalam masyarakat (tidak diketahui). Pada penelitian ini dipakai hasil penelitian sebelumnya yang rata-rata adalah 40% (P=0,4)
- P(1-P) : adalah varian variabel
besar P(1-P) tergantung proporsi populasi (dapat dilihat di tabel)
- $Z_{1-\alpha/2}$: besarnya standar eror dari mean, tergantung persentasi hasil yang ingin dicapai, digunakan tabel 1 2 3 ; untuk konfidens 90% = 1,645 , 95% = 1,960, 99% = 2,576 . Pada penelitian ini diambil konfidens 95%
- d : adalah presisi yang dapat dibuat sekecil - kecilnya sebagaimana meningkatnya besar sampel n yang dikehendaki , pada penelitian ini diambil d = 10%

Jadi besar sampel yang diperlukan untuk penelitian ini adalah :

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 P(1-P)}{d^2}$$

$$n = \frac{1,960^2 \cdot 0,24}{(0,1)^2} = 92,198$$

$$n = 92$$

D. MACAM VARIABEL

Variabel bebas : faktor lamanya OMSK dan faktor frekuensi eksaserbasi akut

Variabel tergantung : MHL

Kriteria variabel :

1. Lamanya OMSK diambil kriteria ≤ 1 th , > 1 th - < 3 th , ≥ 3 th
2. Frekuensi eksaserbasi akut diambil kriteria ≤ 2 x/ th , > 2 x/ th
3. MHL diambil kriteria ya , tidak

E. CARA PENELITIAN

Setiap sampel yang memenuhi kriteria penelitian, diberi penjelasan tentang maksud dan tujuan penelitian, kemudian diminta persetujuannya untuk diikuti dalam penelitian. Kemudian dilakukan anamnesa sesuai daftar kuesioner, dilanjutkan dengan pemeriksaan THT, sesudahnya baru dilakukan pemeriksaan audiometri nada murni dan tutur. Data-data yang diperoleh melalui kuesioner dan hasil audiogram dimasukkan dalam tabel 2x2.

Contoh tabel 2x2

		EFEK (MHL)		JUMLAH
		YA	TIDAK	
FAKTOR RISIKO	YA	A	B	A + B
	TIDAK	C	D	C + D

Resiko Relatif (RR) atau Rasio Prevalens (RP) :

$$RP = A / (A+B) : C / (C+D)$$

F. ALAT PENELITIAN

Peralatan yang digunakan dalam penelitian ini meliputi :

1. Alat diagnostik untuk pemeriksaan rutin THT terdiri dari lampu kepala, spikulum hidung, otoskop, pengait serumen, aplikator, penekan lidah, ditambah dengan kapas dan larutan perhidrol 3% serta suction.
2. Peralatan audiometri yang terdiri dari audiometri nada murni dan audiometri tutur, serta tape recorder beserta kaset berisi rekaman daftar kata bahasa Indonesia yang telah dibakukan (“ *New Gajah Mada PB List* “ bisilabik)

G. TEMPAT PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di Klinik THT sub - bagian Telinga dan Audiovestibulologi RSUP Dr Kariadi Semarang.

H. PELAKSANA DAN WAKTU PENELITIAN

1. Pelaksana
 - Pengambilan sampel penelitian dilakukan oleh peneliti dibantu sejawat residen sub-bagian Telinga
 - Pemeriksaan audiometri dilakukan oleh peneliti dibantu perawat operator audiometri, sedang pembacaan hasil dilakukan oleh peneliti dibantu sejawat residen sub-bagian audiovestibulologi.
2. Waktu pengambilan data dialokasikan selama 3 bulan. Sedangkan waktu penelitian dari persiapan sampai pembacaan hasil penelitian dilakukan selama 6 bulan, secara lengkap sebagai berikut :

No	MATERI	BULAN					
		1	2	3	4	5	6
1	Persiapan	x					
2	Konsultasi	x					
3	Pra-proposal		x				
4	Proposal			x			
5	Pengambilan data			x	x	x	
6	Tabulasi data					x	
7	Analisa data						x
8	Penyusunan laporan penelitian						x
9	Pembacaan hasil penelitian						x

I. ANALISA HASIL

Analisa hasil pada penelitian ini dilakukan uji hipotesis dengan t-test untuk kelompok umur, uji Chi-Square untuk analisa hubungan kelompok independen dan regresi logistik untuk mencari koefisien regresi bermakna atau tidak. Analisis juga dilakukan untuk memperoleh resiko relatif.²⁴

VI. HASIL PENELITIAN

Selama penelitian, mulai bulan Pebruari 1999 s/d April 1999, dengan waktu pengambilan sampel selama 3 bulan, dari penderita OMSK dan masuk dalam kriteria inklusi penelitian, diambil 93 telinga dari 72 penderita OMSK. Dari keseluruhan sampel dilakukan pemeriksaan audiometri, didapatkan 30 (32,26%) telinga dengan gambaran audiometri MHL dan 63 (67,74%) telinga dengan gambaran audiometri CHL. Dari 30 telinga yang dengan gambaran audiometri MHL yang mengalami mastoiditis sebanyak 18 telinga (51,43%), sedangkan dari telinga dengan gambaran audiometri CHL yang mengalami mastoiditis sebanyak 12 telinga (20,69%).

Dari hasil penelitian didapatkan data-data distribusi umur dan jenis kelamin, lama sakit, telinga dengan mastoiditis, pengaruh lama sakit terhadap kejadian MHL, pengaruh keteraturan terapi terhadap kejadian MHL, pengaruh frekuensi eksaserbasi akut terhadap kejadian MHL, hubungan mastoiditis dengan kejadian MHL, hubungan kelompok umur, lama sakit dan kejadian MHL; hubungan kelompok umur, lama sakit dan kejadian mastoiditis; hubungan lama sakit dengan jenis dan derajat kurang pendengaran.

Tabel 1. Distribusi umur dan jenis kelamin penderita OMSK

Kelompok umur (th)	Jumlah	Laki-laki	Perempuan
10 - 20	26 (36,11%)	13(50%)	13(50%)
21 - 30	16 (22,22%)	9(56,25%)	7(43,75%)
31 - 40	11 (15,28%)	10(91%)	1(9%)
41 - 55	19 (26,39%)	7(36,84%)	12(63,16)
	72 (100%)	39(54,17%)	33(45,83%)

Tabel 2.**Distribusi lama OMSK**

Lama OMSK (th)	Jumlah	%
< 1	20	21,51
>1 - <3	7	7,53
>=3	66	70,97
	93	100

Tabel 3. Hubungan lama sakit dengan kejadian MHL

Lama sakit (th)	MHL	CHL	Total
>= 3	16 (24,24%)	50 (75,76%)	66 (70,97%)
< 3	14 (51,85%)	13 (48,15%)	27 (20,03%)
Total	30 (32,26%)	63 (67,74%)	93 (100%)

Hasil uji Chi-Square χ^2 : 6,684

df : 2

p : 0,01 (p < 0,05) (bermakna)

Resiko relatif / Rasio Prevalens lama sakit >= 3th untuk terjadinya MHL: 0,474

Regresi logistik lama sakit >= 3th : 0,0078 (p<0,05) (bermakna)

Tabel 4.

Hubungan keteraturan terapi dengan kejadian MHL

Keteraturan	MHL	CHL	Total
tidak teratur	20 (31,25%)	44 (68,75%)	64 (68,82%)
teratur	10 (34,48%)	19 (65,52%)	29 (31,18%)
Total	30 (32,26%)	63 (67,74%)	93 (100)

Hasil uji Chi-Square χ^2 : 0,095 ; df : 1

p : 0,757 (p > 0,05) (tidak bermakna)

Resiko relatif/ Rasio prevalens tidak teratur berobat untuk menjadi MHL : 0,906

Tabel 5a.

Hubungan frekuensi eksaserbasi akut dengan kejadian MHL

Frekuensi eksaserbasi akut	MHL	CHL	Total
1x / th	5 (31,25%)	11 (68,75%)	16 (19,28%)
2x / th	3 (33,33%)	6 (66,66%)	9 (10,84%)
3x / th	12 (32,43%)	25 (67,57%)	37 (44,58%)
4x / th	8 (38,10%)	13 (61,90%)	21 (25,30%)
Total	28 (33,74%)	55 (66,26%)	83 (100)

Tabel 5b.

Frekuensi eksaserbasi akut	MHL	CHL	Total
> 2x /th	20 (34,48%)	38 (65,52%)	58 (69,88%)
<= 2x /th	8 (32%)	17 (68%)	25 (30,12%)
Total	28 (33,73)	55 (66,27%)	83 (100%)

Hasil uji Chi-Square x^2 : 0,48 ; df : 1

p : 0,826 ($p > 0,05$) (tidak bermakna)

Resiko relatif / Rasio Prevalens penderita dengan eksaserbasi akut untuk terjadinya MHL : 1,078

→ Faktor eksaserbasi akut tidak ada pengaruhnya untuk terjadinya MHL

Tabel 6. Hubungan Mastoiditis dengan kejadian MHL

Mastoiditis	MHL	CHL	Total
Mastoiditis +	18(51,43%)	17(48,57%)	35(37,63%)
Mastoiditis -	12(20,69%)	46(79,31%)	58(62,37%)
Total	30(32,58%)	63(67,42%)	93(100%)

Hasil uji Chi-Square x^2 : 9,438 ; df : 1 ; p : 0,002 ($p < 0,05$) (bermakna)

Resiko Relatif / Rasio Prevalensi Mastoiditis untuk terjadinya MHL : 2,486

→ mastoiditis berpengaruh untuk terjadinya MHL

Regresi logistik pada OMSK dengan mastoiditis : 0,0020 ($p < 0,05$) (bermakna)

Tabel 7 : Hubungan lama sakit dengan kejadian mastoiditis

Lama sakit (th)	Mastoiditis +	Mastoiditis -	Total
≥ 3	25 (37,88%)	41 (62,12%)	66 (70,97%)
< 3	10 (37,04%)	17 (62,96)	27 (29,03%)
Total	35 (37,63%)	58 (62,37%)	93 (100%)

Hasil uji Chi-Square χ^2 : 0,006 ; df : 1

p : 0,939 ($p > 0,05$) (tak bermakna)

Resiko Relatif / rasio prevalens lama sakit ≥ 3 th untuk terjadinya

mastoiditis : 1,023 \longrightarrow Faktor lama sakit ≥ 3 th tidak ada pengaruhnya untuk terjadinya mastoiditis

Tabel 8 : Hubungan kelompok umur, lama sakit, dan kejadian MHL

UMUR (th)	LAMA SAKIT						TOTAL
	≤ 1 th		> 1 th - < 3 th		≥ 3 th		
	MHL +	MHL -	MHL +	MHL -	MHL +	MHL -	
10 - 20	1 (20%)	4 (80%)	2 (100%)	-	6 (22,22%)	21 (77,78%)	34 (36,56%)
21 - 30	-	2 (100%)	1 (50%)	1 (50%)	3 (21,43%)	11 (78,57%)	18 (19,35%)
31 - 40	3 (50%)	3 (50%)	1 (50%)	1 (50%)	4 (44,44%)	5 (55,56%)	17 (18,28%)

41 - 55	5 (62,50%)	3 (37,50%)	1 (100%)	-	3 (20%)	12 (80%)	24 (25,81%)
TOTAL	9 (42,86%)	12 (57,14%)	5 (71,43%)	2 (28,57%)	16 (24,62%)	49 (75,38%)	93 (100%)

Tabel 9.

Hubungan lempok umur, lama sakit, dan kejadian mastoiditis

UMUR (th)	LAMA SAKIT						TOTAL
	<= 1th		> 1th - < 3th		>= 3th		
	Mast +	Mast -	Mast +	Mast -	Mast +	Mast -	
10 - 20	3 (75%)	1 (25%)	2 (100%)	-	11 (39,29%)	17 (60,71%)	34 (36,56%)
21 - 30	-	2 (100%)	1 (50%)	1 (50%)	5 (35,71%)	9 (64,29%)	18 (19,35%)
31 - 40	1 (16,67%)	5 (73,33%)	1 (50%)	1 (50%)	5 (55,56%)	4 (44,44%)	17 (18,28%)
41 - 55	3 (33,33%)	6 (66,67%)	-	1 (100%)	3 (21,43%)	11 (78,57%)	24 (25,81)
TOTAL	7 (33,33%)	14 (66,67%)	4 (56,14%)	3 (42,86%)	24 (36,92%)	41 (63,08%)	93 (100%)

Tabel 10.

Hubungan lama sakit dengan jenis dan derajat kurang pendengaran

LAMA SAKIT	KURANG PENDENGARAN						TOTAL
	Ringan		Sedang		Berat		
	MHL +	MHL -	MHL+	MHL -	MHL+	MHL -	
<= 1th	2	5	4	6	3	1	21
>1th - <3th	2	1	3	-	-	1	7
>= 3th	5	13	6	29	5	7	65
TOTAL	9	19	13	35	8	9	93

VII. DISKUSI

Dari tabel distribusi kelompok umur, ternyata paling banyak adalah kelompok umur 10 - 20 tahun (26 penderita = 36,11%) dari jumlah tersebut persentasi penderita laki-laki dan perempuan sama yaitu 50%, persentasi kelompok umur 41 - 55 th (19 penderita = 26,39%). Sedang kelompok umur 21 - 30 tahun (16 penderita= 22,22%), dan kelompok umur 31 - 40 th (11 penderita= 15,28%). Dari perolehan data tersebut persentasi jumlah penderita OMSK ternyata yang terbanyak adalah pada kelompok umur 10-20th yaitu 36,11%,sedangkan yang paling sedikit adalah pada kelompok umur 31-40th yaitu 15,28%. Sesuai pernyataan Mawson dan Ludman,1979; OMSK tersering pada anak dengan persentasi 9 perseribu, dan mulai usia diatas 30th insiden sangat menurun.^{3,10}. Dengan hasil uji t-test : 0,164 ($p > 0,05$) ternyata kelompok usia ini tidak ada hubungan antara OMSK dengan kejadian MHL.

Distribusi jenis kelamin penderita OMSK tersaji bersama distribusi umur pada tabel 1, didapatkan penderita perempuan sebanyak 33 penderita (45,83%) dan penderita laki-laki sebanyak 39 penderita (54,17%), ternyata distribusi jenis kelamin penderita OMSK perempuan dan penderita laki-laki hasilnya tidak berbeda jauh, hal ini disebabkan anak laki-laki lebih banyak aktifitas diluar rumah.

Lama sakit penderita OMSK pada penelitian ini tersaji pada tabel 2 , diperoleh data jumlah penderita OMSK pada kelompok lama sakit < 1th sebanyak 20 penderita (21,51%), pada kelompok lama sakit >1th - < 3 th sebanyak 7 penderita (7,53%), sedangkan pada kelompok lama sakit ≥ 3 th sebanyak 66 penderita (70,97%). Dari data tersebut ternyata penderita OMSK terbanyak datang berobat sesudah menderita sakit ≥ 3 th. Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar penderita OMSK tidak memahami penyakitnya, sehingga tidak serius dalam berobat. Data ini juga membuktikan bahwa OMSK adalah suatu penyakit yang bersifat kontinyu dan dinamis

Dari tabel 3 , didapatkan hasil gambaran audiometri MHL pada penderita OMSK dengan lama sakit ≥ 3 th dan lama sakit < 3 th secara statistik dengan uji Chi-Square diperoleh $p : 0,01$, berbeda bermakna ($p < 0,05$), tetapi pada perhitungan resiko relatif atau rasio prevalens untuk lama sakit ≥ 3 th untuk terjadinya MHL adalah 0,47 ; angka tersebut dapat berarti lama sakit ≥ 3 th seakan menjadi faktor protektif terhadap terjadinya MHL. Pada perhitungan regresi logistik untuk lama sakit ≥ 3 th didapatkan angka 0,0078; artinya peluang untuk terjadinya MHL adalah sebesar 0,0078 ($p < 0,05$) (bermakna). Melihat dari hasil perhitungan Chi-Square dan regresi logistik, hal ini berarti lama sakit ≥ 3 th berpengaruh terhadap kejadian MHL , meskipun hasil perhitungan resiko relatif menunjukkan tidak adanya pengaruh lama sakit ≥ 3 th untuk terjadinya MHL, kemungkinan harus ada faktor lain yang dapat menunjang hasil perhitungan menjadi bermakna, kemungkinan lain adalah dengan memperbesar jumlah sampel dan pemerataan pengambilan sampel diharapkan dapat memperjelas hasil. Hal ini membutuhkan penelitian yang lebih mendalam serta waktu yang lebih lama.

Bila diperhatikan , pada tabel 3 ini, ternyata dari 27 penderita dengan OMSK < 3 th yang mengalami MHL cukup banyak yaitu 14 penderita (51,85%), sedangkan penderita dengan lama sakit ≥ 3 th terdapat 16 penderita (24,24%). Hal tersebut cukup mengundang perhatian bahwa kemungkinan dari 14 orang yang mengalami MHL tersebut OMSK nya cukup parah sehingga dalam waktu < 3 th telah mengalami gangguan pada telinga dalam. Hal tersebut pernah dikemukakan oleh English dkk,1973; dari hasil penelitiannya yaitu disimpulkan bahwa kejadian kurang pendengaran jenis sensorineural pada penderita OMSK sangat dipengaruhi keparahan penyakit dan lamanya infeksi.²².

Dari tabel 4, didapatkan keteraturan terapi tidak signifikan dengan kejadian MHL ($p > 0,05$) jadi keteraturan terapi tidak mempengaruhi kejadian MHL. Angka kejadian MHL pada yang berobat teratur (10 penderita : 34,48%), maupun yang berobat tidak teratur (20 penderita : 31,25%) persentasinya hampir sama.

Risiko relatif terapi tidak teratur terhadap kejadian MHL adalah : 0,86, artinya ketidak teraturan terapi tidak mempengaruhi terjadinya MHL.

Pada tabel 5, disajikan data - data frekuensi eksaserbasi akut dengan kejadian MHL, pada data tersebut tampak terbanyak kejadian MHL adalah pada frekuensi 4x /th yaitu sebanyak 8 penderita (38,10%) dari keseluruhan sebanyak 21 penderita (25,30%). Dari seluruh penderita yang masuk sampel pada penelitian ini yang terbanyak adalah frekuensi eksaserbasi akut 3x / th sebanyak 37 penderita (44,58%) dari jumlah tersebut yang mengalami MHL adalah sebanyak 12 penderita (32,43%). Dari data yang diperoleh ternyata frekuensi eksaserbasi akut tidak mendukung sebagai faktor penyebab terjadinya MHL, sebab ternyata persentasi terjadinya MHL pada masing-masing kelompok eksaserbasi akut adalah rata-rata/ hampir sama. Data tersebut ditunjang dengan perhitungan statistik uji Chi-Square untuk $\leq 2x$ /th dan $> 2x$ /th didapatkan $p : 0,826$ ($p > 0,05$) (tidak bermakna) atau dikatakan hubungan frekuensi eksaserbasi akut dengan kejadian MHL tidak signifikan. Hasil perhitungan tersebut ditunjang dengan hasil perhitungan Risiko relatif penderita dengan eksaserbasi akut $> 2x$ /th sebesar 1,118 , artinya OMSK dengan eksaserbasi akut $> 2x$ /th tidak berpengaruh untuk terjadinya MHL. Dengan hasil perhitungan risiko relatif tersebut tidak terdapat kesesuaian dengan teori-teori yang pernah dikemukakan para peneliti. Teori-teori tersebut antara lain Ludman yang menyatakan permeabilitas membrana foramen rotundum meningkat pada infeksi akut.²⁰ ; Bellenger menyatakan penyebaran mikrotoksin yang dihasilkan bakteri ke organ labirin lebih mungkin terjadi selama eksaserbasi akut OMSK.¹⁴ ; Schuknecht,1974, efek toksin lokal mampu mempercepat proses atropi koklea.²⁰ Ketidak sesuaian ini dapat disebabkan karena data diperoleh semata-mata hanya dari anamnesis penderita yang lebih banyak bersifat subyektif.

Pada tabel 6 terlihat hubungan Mastoiditis dengan kejadian MHL setelah uji Chi-Square ternyata signifikan, didapatkan hasil $p : 0,002$ ($p < 0,05$). Sesuai dengan pendapat Paparella dkk, bahwa MHL lebih banyak terjadi pada telinga dengan jaringan granulasi pada mukosa telinga tengah dari pada telinga dengan

mukosa yang masih normal.²² Pada Mastoiditis umumnya telah terjadi perubahan mukosa di telinga tengah. Hasil perhitungan regresi logistik diperoleh $p : 0,0020$ ($p,0,005$), hasil tersebut mendukung pengaruh adanya mastoiditis yang secara signifikan sebagai penyebab terjadinya MHL, juga didukung oleh perhitungan rasio prevalens adanya mastoiditis pada OMSK dengan hasil 2,486 yang berarti OMSK dengan mastoiditis berpengaruh terhadap terjadinya MHL

Tabel 7 menunjukkan data hubungan lama sakit dengan kejadian mastoiditis. Penderita OMSK dengan lama sakit ≥ 3 th sebanyak 66 penderita (70,97%), dari jumlah tersebut yang mengalami mastoiditis sebanyak 25 penderita (37,88%). Sedangkan jumlah penderita OMSK dengan lama sakit < 3 th sebanyak 27 penderita (29,03%), dari jumlah tersebut yang mengalami mastoiditis sebanyak 10 penderita (37,04%). Dari persentasi yang didapat tampak hasil hampir tak ada perbedaan kemungkinan terjadinya mastoiditis baik pada lama sakit ≥ 3 th maupun pada lama sakit < 3 th. Hasil perhitungan statistik dengan uji Chi-Square $p : 0,934$ ($p > 0,05$) (tidak bermakna), Artinya terjadinya mastoiditis maupun jaringan patologis di telinga tengah pada OMSK tidak hanya dipengaruhi oleh lama sakit tetapi kemungkinan ada faktor lain yang mempengaruhi, seperti dikemukakan oleh Goodhill V, 1979; penurunan daya tahan tubuh dapat menyebabkan penyakit sulit sembuh, bahkan mampu meningkatkan progresifitasnya.¹⁵ Sedangkan adanya infeksi aktif dan discaj persisten yang berlangsung lama mampu menyebabkan mukosa mengalami pembentukan jaringan granulasi.¹⁴ Hasil perhitungan statistik data ini menunjukkan bahwa lama sakit tidak selalu menyebabkan mastoiditis. Pernyataan tersebut ditunjang dengan perhitungan rasio prevalens dengan hasil 1,023 yang artinya lama sakit ≥ 3 th tidak ada pengaruhnya untuk terjadinya mastoiditis.

Tabel 8 menggambarkan hubungan kelompok umur yang dipersempit dengan lama saki dan kejadian MHL. Dari tabel tersebut tampak persentasi MHL terbanyak pada lama sakit ≤ 1 th ada pada kelompok umur 41 - 55 th yaitu sebesar 62,50%, persentasi MHL terbanyak pada lama sakit ≥ 3 th ada pada kelompok umur 31-40 th yaitu sebesar 44,44%, sedang persentasi MHL pada lama sakit > 1 th - < 3 th hasil terbanyak untuk kelompok umur 10 - 20 th dan

kelompok umur 41-55 th yaitu sebesar 100%. Hasil data ini tidak tampak gambaran yang khas antara lama sakit dengan kejadian mastoiditis, hal ini sesuai dengan pernyataan sebelumnya yaitu bahwa tidak ada hubungan antara lama sakit dengan kejadian MHL.

Tabel 9 menggambarkan hubungan kelompok umur yang dipersempit dengan lama sakit dan kejadian mastoiditis . Didapatkan persentasi mastoiditis pada lama sakit ≤ 1 th terbanyak ada pada kelompok umur 10 - 20 th sebesar 75%, persentasi mastoiditis pada lama sakit ≥ 3 th terbanyak ada pada kelompok umur 31 - 40 th yaitu sebesar 55,56% , sedang persentasi mastoiditis pada lama sakit > 1 th - < 3 th hasil terbanyak untuk kelompok umur 10 - 20 th yaitu sebesar 100%. Data pada tabel 9 ini juga tidak memberi gambaran yang khas mengenai hubungan lama sakit dengan terjadinya mastoiditis. Hasil gambaran data inipun sesuai dengan pernyataan sebelumnya yaitu bahwa tidak terdapat hubungan antara lama sakit dengan kejadian mastoiditis.

Tabel 10 merupakan data tambahan untuk mengetahui hubungan lama sakit dengan jenis dan derajat dari kurang pendengaran . Diperoleh hasil persentasi sebagai berikut :

- pada lama sakit ≤ 1 th jumlah kejadian MHL sebanyak 9 penderita (42,86%)
MHL ringan sebanyak 2 penderita (22,22%), MHL sedang 4 penderita (44,44%), dan MHL berat 3 penderita (33,33%).
- pada lama sakit > 1 th - < 3 th jumlah kejadian MHL 5 penderita (71,43%), MHL ringan 2 penderita (40%), MHL sedang 3 penderita (60%), MHL berat tak ada.
- pada lama sakit ≥ 3 th jumlah kejadian MHL sebanyak 16 penderita (24,66%), MHL ringan 5 penderita (31,25%), MHL sedang 6 penderita (37,5%), MHL berat 5 penderita (31,25%).

Dari data diatas , penderita OMSK yang mengalami MHL terbanyak pada lama sakit ≥ 3 th dengan persentasi hampir sama antara derajat ringan, sedang dan berat. Lama sakit tampaknya tidak mempengaruhi derajat MHL.

VIII. KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN

1. Faktor lamanya OMSK merupakan faktor risiko terjadinya kurang pendengaran jenis campuran (MHL), terbukti dengan hasil uji Chi-Square didapatkan $p : 0,01$ ($p < 0,05$) serta hasil regresi logistik $0,0078$ ($p < 0,05$)
2. Faktor frekuensi eksaserbasi akut bukan merupakan faktor risiko terjadinya kurang pendengaran jenis campuran (MHL), terbukti dengan hasil uji Chi-Square didapatkan $p : 0,826$ ($p > 0,05$); ditunjang dengan hasil perhitungan rasio prevalens frekwensi eksaserbasi akut $> 2x/th$ sebesar $1,118$, artinya frekwensi eksaserbasi akut $> 2x/th$ tidak berpengaruh untuk terjadinya MHL.
3. Terdapat hubungan bermakna antara mastoiditis dengan kejadian MHL dengan hasil uji Chi - Sqare . didapatkan $p < 0,05$ dengan risiko relatif yang cukup besar pada penderita dengan mastoiditis yaitu sebesar $2,486$, artinya OMSK dengan mastoiditis berpengaruh terhadap terjadinya MHL, juga ditunjang dengan perhitungan regresi logistik dengan hasil $0,0078$ ($p < 0,05$) (bermakna)

B. SARAN

Penyuluhan bagi penderita OMSK dan keluarga, terutama yang masih tahap awal dari penyakitnya, guna mencegah terjadinya kurang pendengaran jenis MHL.

IX DAFTAR PUSTAKA

1. Neely JG. Intratemporal and intracranial complication of otitis media. In: Neely, editor. Head and neck surgery otolaryngology. Philadelphia: JB Lippincort comp, 1993:1607-21.
2. Lutmann ME. Diagnostic audiometry. In: Ker AG, editor. Scott - Browns otolaryngology. Philadelphia: WB Saunders,1987:1244 -71.
3. Siswantoro T. Otitis media kronika pada anak sekolah dasar di kabupaten bantul yogyakarta kajian terhadap faktor sosial ekonomi. Dalam: Karya akhir. Yogyakarta,1992:3
4. English GM, Northern JL, Fria TJ. Chronic otitis media as cause of sensoryneural hearing loss. Arch otolaryngol HNS 1986;112: 628-34.
5. Levine BA, Shelton C, Berliner KI, Sheehy JL. Sensoryneural loss in chronic otitis media it is clinically significant? Arch otolaryngol HNS 1989; 115 : 814 - 6.
6. Ludman H. Complication of supurative otitis media. In: Booth JB, Kerr AG, Grooves J editors. Scott - Browns otolaryngology - otology 5th ed. London : Butterworth Co, 1987: 91.
7. Austin DF. Complication of ear disease. In: Bellenger JJ editor. Disease of the , nose, throat, ear, head and neck 4th ed. Philadelphia : Lea & Febiger , 1991: 1139 - 58.
8. Paparella MM, Morizon MT. Sensoryneural hearing loss in chronic otitis media. Am otol rhinol laryngol 1984; 93: 623-9.
9. Dumich PS, Harner SG. Cochlear function in chronic otitis media. Laryngoscope 1983 ; 93: 583-6.
10. Mawson SR, Ludman H editors. Diseases of the ear a text book of otology 4th ed. London : Edward arnold Ltd, 1979: 304-98.
11. Sheno PM. Management of chronic supurative otitis media. In: Booth JB, Kerr AG, Groves J editors. Scott-Browns otolaryngology-otology 5th ed London: Butterworth Co, 1987: 215-37.

12. Nani ID, Mangape D, Sedjawidada R. Ketulian sensorineural pada OMSK (abstrak). PIT Perhati malang , 1996.
13. Dullah A. Kurang pendengaran jenis campuran pada penderita otitis media supurative kronik. Dalam: Kajahlah kedokteran diponegoro 1996; 31:201-8.
14. Ballenger JJ. Penyakit telinga kronis. Dalam: Staf ahli bagian THT RSCM-FKUI Indonesia editor. Penyakit telinga, hidung, tenggorok, kepala dan leher. terjemahan edisi 13. Jakarta : Binarupa aksara, 1997: 392-5.
15. Goodhill V. Chronic otomastoiditis diagnosis and management. In: Goodhill V editor. Ear diseases, deafness, and dizziness. Virginia: Harper and row publishers inc, 1979: 330-54.
16. Paparella MM, Adams GL, Levine SC. Diseases of the midle ear and mastoid. In: Adams GL, Boies LR, Hilger PA editors. Fundamentals of otolaryngology 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1989: 110-1.
17. Sukardono S, Soewarno K. Evaluasi pengelolaan otitis media kronika dan otitis media yang kambuh tahun 1978 s/d 1979 pada unit THT RS Dr Sardjito Yogyakarta. Dalam : Kumpulan naskah Konas Perhati Medan, 1980: 1-5.
18. Bluestone CD, Klein JO. Otitis media with effusion, atelectasis and tuba disfunction In: Bluestone CD editor. Pediatric otolaryngology 1st ed. Philadelphia : WB Saunders Co, 1983: 356-473.
19. Oepomo, Oedono T. Pengelolaan kasus telinga yang dalam keadaan mengalir dan membandel terhadap semua pengobatan konvensional. Dalam: Kumpulan naskah konas Perhati Medan , 1980: 25-9.
20. Cusimano F, Cocita VC, D'Amico A. Sensorineural hearing loss in chronic otitis media. In: The journal of otolaryngology and otology 1989, 103: 1989-62.
21. Kaneko Y, Yuasa R, Ise I, Bone destruction due to the ruptur of a cholesteatoma. In: Laryngoscope 1980, 90: 1865-71.
22. Dommerby H, Tos M. Sensorineural hearing loss in chronic adhesive otitis . In: Arch otolaryngol head and neck surgery 1986, 112: 828-34.
23. Lameshow S, Hosmer DW, Klar J. Statistical methods for sample size determination. In: Lameshow S, Hosmer DW, Klar J, Lwanga SK editors.

- Adequasy of sample size in health studies. Chichester: John Wiley&Sons Ltd, 1990: 1-4.
24. Ghazali MV, Sastromihardjo S, Soedjarwo SR. Study cross sectional. Dalam : Sastroasmoro S, Ismael S editor. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Jakarta: Binarupa aksara, 1995: 66-77.

X. LAMPIRAN

INFORMED CONCENT

Setelah mendapat penjelasan tentang pelaksanaan penelitian, saya yang bertanda tangan penderita / orang tua / wali dari :

Nama :

Umur :

Alamat :

menyatakan bersedia diikutsertakan dan menjalani pemeriksaan yang termasuk dalam rangkaian penelitian yang dilakukan oleh dr Dina Permata Sari, residen I.K.THT FK UNDIP / SMF K.THT RSUP Dr Kariadi Semarang.

Demikian pernyataan persetujuan ini saya buat dengan sukarela.

Peneliti

(dr Dina Permata Sari)

Semarang , , 199...

Yang menyatakan,

()

LEMBAR KUESIONER PENELITIAN

Kriteria inklusi :

1. Laki-laki atau perempuan
2. Umur 10 - 55 tahun
3. Memenuhi kriteria diagnosis OMSK :
 - otore / riwayat otore
 - bilateral / unilateral
 - saki > 3 bulan
 - terdapat keluhan kurang pendengaran
 - terdapat perforasi membran timpani
 - dengan / tanpa mastoiditis atau jaringan granulasi, polip.
4. Bersedia mengikuti penelitian.

Kriteria eksklusi :

1. Kurang pendengaran sejak sebelum sakit
2. Riwayat / sedang minum obat-obat yang bersifat ototoksik, mis. anti TBC.

I. IDENTITAS PENDERITA

Nama :
Alamat :
Jenis kelamin :
Pekerjaan : di lingkungan bising + / -
Pendidikan : tidak sekolah /SD/ SMP/SMA/Perguruan tinggi, Lulus + / -
Sosial ekonomi : - rumah tembok ya / tidak
- lantai ubin / plester, tanah
- barang elektronik ya / tidak
- kendaraan bermotor ya / tidak
Kebiasaan berenang : + / -
No. CM :

II. ANAMNESIS

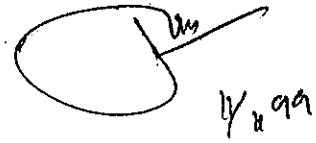
Lamanya sakit	: < 1 Th, 2 Th, < 3 Th
Frekwensi eksaserbasi akut	: keluar cairan lebih banyak dari biasanya +/- 1 - 2 x setahun, > 2x setahun
Berobat	: teratur ya / tidak
Riwayat penyakit	: alergi ya / tidak DM ya / tidak penyakit darah ya / tidak
Kurang pendengaran	: +/- sebelum sakit, sesudah sakit < 1 Th, 2 -3 th, > 3 Th
Gangguan keseimbangan	: +/-

II PEMERIKSAAN TELINGA

Telinga yang sakit	: unilateral, bilateral
Sekret	: serous / mukoid / purulen / mukopurulen : berbau busuk +/-
Perforasi	: sentral / marginal / atik < 20 % / > 20% / total
Tanda klinis mastoid	: - aseron sign +/- - zagging +/- - jaringan patologi +/-, granulasi / polip - mastoidism +/- - abses retroaurikuler +/- - fistel retroaurikuler +/- - kolesteatoma +/-

IV. GAMBARAN AUDIOMETRI

- MHL / CHL
- Ringan / Sedang / berat

A handwritten signature in a cursive style, followed by the date '17/10/99'.

**ARITENOIDEKTOMI DAN PARSIAL HEMIKORDEKTOMI
INTRALARING PADA KELUMPUHAN ABDUKTOR
BILATERAL PLIKA VOKALIS**

Dina Permata Sari, Wiratno

Dibacakan pada KONAS PERHATI XII
di Semarang - Oktober 1999

**BAGIAN I.K.THT FK-UNDIP / SMF K.THT RSUP Dr KARIADI
SEMARANG**

**ARITENOIDEKTOMI DAN PARSIAL HEMIKORDEKTOMI
INTRALARING PADA KELUMPUHAN ABDUKTOR
BILATERAL PLIKA VOKALIS**

Dina Permata Sari, Wiratno

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

ABSTRACT

A case of bilateral plica vocalis paralysis post tiroidectomy which has been operated by aritenoidectomy and partial hemicordectomy dextra intralaringeal with simplified Kleinsasser method. Microscope had not been used and without hecting to make fibrotisation in the recovery, that make traction the plica vocalis dexter so the gap will not close again. Result of the operation assessed good because in a year post operation controled seems that rima glottis still open, without dispneau, and good phonation.

Key words :

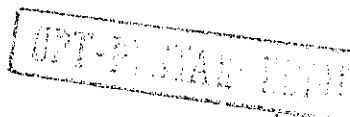
recurrent nervus paralysis ; intralaringeal surgery ; aritenoidectomy

ABSTRAK

Dilaporkan satu kasus paralisis bilateral plika vokalis pasca tiroidektomi yang dilakukan tindakan aritenoidektomi intralaring dan parsial hemikordektomi dekstra dengan metode Kleinsasser yang disederhanakan. Pada tindakan ini tidak dipergunakan mikroskop dan tidak dilakukan jahitan pada penutupan luka dengan maksud agar terjadi fibrotisasi saat penyembuhan yang menghasilkan tarikan pada plika vokalis dekstra sehingga celah yang dibuat tidak menyempit kembali. Hasil operasi dinilai baik terbukti dari kontrol 1 tahun pasca pembedahan tampak rima glottis tidak mengalami penyempitan kembali, tidak sesak napas, serta dapat berbicara dengan baik.

Kata kunci :

paralisis n.rekuren laring ; bedah intralaring ; aritenoidektomi



PENDAHULUAN

Aritenoidektomi adalah salah satu tindakan terapi pada kelumpuhan abduktor bilateral plika vokalis yang bertujuan sebagai koreksi fungsi pernapasan, yaitu untuk mendapatkan saluran udara yang cukup adekuat bagi aktivitas fisik sehari-hari disamping masih memiliki suara untuk berkomunikasi.^{1,2,3}

Sejak awal abad ke 20, metode aritenoidektomi dan kordektomi intralaring telah ditawarkan, namun banyak ahli bedah khawatir terhadap prosedur ini karena dapat menimbulkan jaringan sikatrik pada penyembuhannya.^{1,2} Thornell, 1948, telah mengawali dengan metode intralaring yang selanjutnya disempurnakan oleh Kleinsasser tahun 1968.¹ Metode pengangkatan 1/3 bagian posterior plika vokalis satu sisi dikombinasi dengan pengangkatan aritenoid, memberikan perbaikan pada jalan napas dan suara.^{1,3,4}

Aritenoidektomi intralaring telah mulai dikembangkan di RSUD Dr Soetomo Surabaya tahun 1984.⁵ Di RSUP Dr Kariadi Semarang telah dilakukan Aritenoidektomi intralaring pada 1 kasus kelumpuhan abduktor bilateral plika vokalis dengan metode Kleinsasser yang disederhanakan dengan hasil cukup baik terhadap perbaikan jalan napas dan kualitas suara.

Permasalahan yang timbul adalah, apakah aritenoidektomi intralaring yang telah dikerjakan merupakan cara yang cukup sederhana dengan hasil cukup baik dan komplikasi minimal?

Dalam tulisan ini akan dibahas mengenai diagnosa, tindakan aritenoidektomi intralaring, serta follow up nya. Dengan tujuan untuk menunjukkan bahwa dengan metode yang lebih sederhana dan peralatan minimal dapat dilakukan koreksi kelumpuhan abduktor bilateral laring dengan hasil cukup baik dan tanpa komplikasi.

KASUS

Seorang wanita, 40 th, datang ke unit gawat darurat RSDK tgl 19-5-1998 dengan keluhan sesak napas hebat dan sulit berbicara, bila dipaksakan berbicara suara

seperti tercekik. Riwayat operasi daerah leher diduga tiroidektomi 10 bulan yang lalu. Pada pemeriksaan didapatkan sesak napas sesuai jackson III, keadaan umum lemah, pucat, keringat dingin, nadi cepat. Dilakukan pemeriksaan penunjang BGA, kesan : asidosis respiratorik kompensasi tak sempurna, gagal napas tipe I.

Diagnosis Sementara : Suspect paralisis bilateral n. rekuren laring

Tindakan : Trakeotomi segera

20-5-1998 : Dilakukan laringoskopi direk dengan fiber laringoskop

Kesan : kelumpuhan abduktor bilateral plika vokalis posisi median

27-5-1998 : Dilakukan terapi aritenoidektomi dan parsial hemikordektomi dextra intralaring

30-5-1998 : dekanulasi, tak sesak napas, tetapi masih takut untuk berbicara

1-6-1998 : Dilakukan evaluasi dengan laringoskopi direk pasca pembedahan dengan fiber laringoskop : tampak mukosa hiperemi, edem, plika vokal posisi terbuka pada bagian posterior kanan (bagian yang dilakukan eksisi) kurang lebih 3mm, gerak (-), suara masih serak.

25-6-1999 : 1 tahun pasca pembedahan dilakukan evaluasi laring dengan laringoskopi direk, tampak plika vokalis pars respirasi (1/3 posterior) terbuka kurang lebih 4mm, terjadi tarikan kearah lateral dari plika vokalis kanan. Kesan plika vokalis kanan pada posisi intermedian sedang plika vokalis kiri tetap pada posisi median.

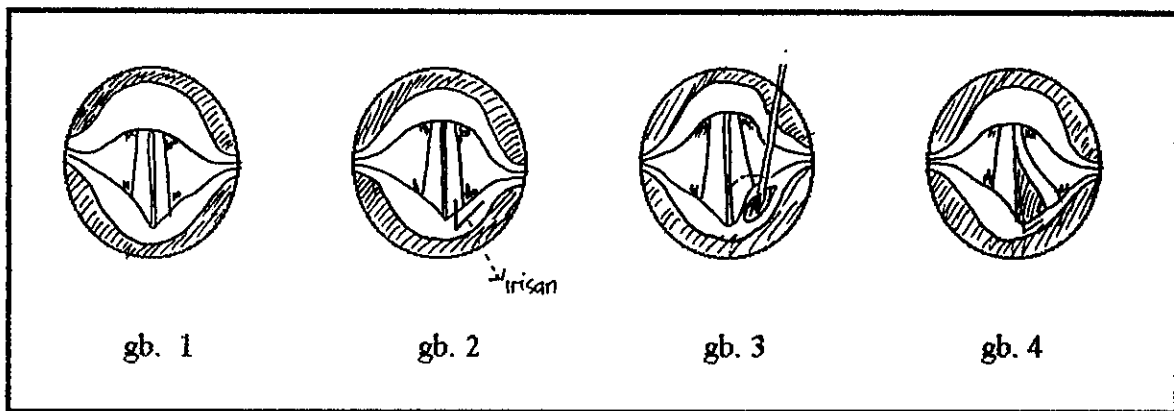
Metode operasi :

Dilakukan aritenoidektomi dan parsial hemikordektomi dekstra intralaring tanpa menggunakan mikroskop. Sedangkan alat-alat yang dibutuhkan antara lain : laringoskop dengan suspensi, alat bedah mikro laring yaitu micromess, microscissor, mickoforcep, microsuction; dengan tahapan sebagai berikut :

Setelah dipasang laringoskop dengan suspensi, dilakukan :

1. Insisi anteroposterior pada permukaan superior kartilago aritenoid dextra bagian medial dilanjutkan irisan horisontal kearah lateral menuju ke plika ariepiglotika kurang lebih 0,5cm dengan menggunakan micromess.
2. Irisan diperlebar kearah inferior sehingga kartilago aritenoid dextra tampak.
3. Kartilago aritenoid dextra dipisahkan dari otot-otot yang melekat, kartilago aritenoid diangkat dengan menggunakan microforcep dan microscissor.
4. Ligamentum vokalis dextra pars respirasi (1/3 posterior) dipotong kearah latero posterior selebar $\pm 3\text{mm}$ bersama tonjolan aritenoid dengan menggunakan microscissor, ikut terangkat sebagian kecil m.tiroaritenoid, m.transversus dan m.obliq aritenoid.
5. Evaluasi perdarahan minimal, luka dibiarkan terbuka tanpa jahitan, dioles betadine. Kanul trakea tetap terpasang sampai kurang lebih 4 hari dimana kemungkinan edem laring akibat pembedahan diharapkan sudah hilang.

Gambar metode pembedahan



PEMBAHASAN

Kelumpuhan n.rekuren laringeus bilateral akibat trauma bedah terkadang masih dijumpai meskipun kasusnya sudah sangat jarang. Kelumpuhan terjadi dapat oleh karena saraf terpotong, tertekan, proses infeksi, ataupun sebab tak diketahui.

Tiroidektomi dinyatakan sebagai penyebab terbanyak kelumpuhan abduktor bilateral plika vokalis (Holinger,1976 dan Newman,1976) Adapun penyebab lain kelumpuhan n.rekuren laring bilateral menurut Jackson,1959 dan Holinger,1976; antara lain³⁸ :

- faktor neurologi yaitu poliomyelitis, penyakit parkinson sindroma Guillian Barre, meningitis
- faktor penekanan nervus akibat proses tumor pada tiroid, esofagus pars servikal, laring, dan proses keganasan mediastinum atas
- faktor trauma non bedah karena kecelakaan
- faktor infeksi didaerah kepala leher dan mediastinum
- juga kelainan yang tak diketahui penyebabnya.

Kelumpuhan plika vokalis bilateral terutama abduktor disebabkan oleh paralisis bilateral n.rekuren laring yang berakibat rima glotis tidak dapat membuka.

Pada kasus ini diagnosa ditegakkan berdasarkan anamnese, gejala dan tanda serta pemeriksaan laringoskopi direk sebagai penunjang dengan menggunakan fiber laringoskop .

Anamnesis

Sesak napas dimulai sejak 1 bulan pasca tiroidektomi, yang semakin lama semakin berat. Keluhan ini disertai dengan keluhan ngorok keras sekali disaat tidur (aloanamnese). Suara tidak serak tetapi bila berbicara harus inspirasi dalam dulu kemudian dengan udara ekspirasi ekstra baru dapat bersuara sehingga penderita merasa cepat capai bila berbicara. Penderita datang ke rumah sakit 10 bulan pasca tiroidektomi oleh karena sesak napas hebat.

Bellenger menyebutkan bahwa pita suara yang lumpuh dapat berubah posisi setelah beberapa lama. Pita suara pada posisi intermedian yang disebabkan oleh paralisis n.rekuren laring lambat laun berubah menjadi posisi paramedian atau median. Perubahan ini disebabkan oleh masih berjalannya fungsi otot krikotiroid dan proses fibrosis serta kontraktur otot aritenoid. Perubahan lambat

tersebut berakibat jalan napas semakin menyempit sehingga sesak napas semakin menghebat.¹ Hal semacam ini yang kemungkinan terjadi pada penderita ini, mengingat sesak napas tidak langsung terjadi sesudah operasi, tetapi baru mulai dirasakan kurang lebih 1 bulan pasca operasi yang makin lama makin berat.

Gejala dan tanda

Pada penderita ini, sewaktu datang tampak dispne sesuai jackson III, sulit berbicara tetapi bila dipaksakan suara melengking dan tampak sesak bertambah, serta terdapat stridor inspirasi. Pada bagian leher anterior setinggi daerah tiroid terdapat sikatrik bekas luka operasi. Penderita tampak lemah, pucat dan gelisah.

Dari anamnesis, tanda dan gejala tersebut di atas, dicurigai adanya paralisis n. rekuren laring akibat pembedahan yang menyebabkan kelumpuhan otot abduktor bilateral plika vokalis.^{1,3,6,7,8}

Laringoskopi direk

Dengan laringoskop fleksibel tampak plika vokalis pada posisi median (foto 1), tak ada gerakan plika vokalis pada fonasi. Dari pemeriksaan penunjang ini diagnosis pasti dapat ditegakkan.

Tindakan

Tindakan yang dilakukan pada penderita ini yang terutama adalah trakeotomi segera untuk membebaskan jalan napas. Selanjutnya dilakukan aritenoidektomi unilateral dengan metode aritenoidektomi intralaring dikombinasi dengan hemikordektomi pars respirasi pada sisi yang sama.

Aritenoidektomi adalah merupakan prosedur standar pada kelumpuhan bilateral plika vokalis pada posisi median.^{1,3,4,8} Tindakan operatif untuk melebarkan penyempitan glotis yang disebabkan oleh paralisis n. rekuren bilateral dilakukan bila lesi sudah lebih dari 6 bulan, karena waktu 6 bulan dianggap kelainan sudah permanen.^{3,4,7,8}

Pada kasus ini dipilih prosedur aritenoidektomi intraluminal metode Kleinsasser karena metode ini dianggap metode yang berhasil memperbaiki fungsi pernapasan tetapi tidak memperburuk fungsi bicara. Berbeda dengan metode intralaring, metode ekstralaring (external approach) dapat memperbaiki fungsi pernapasan tetapi memperburuk fungsi bicara yang disebabkan oleh karena pembukaan rimaglotis yang terlalu lebar. Metode ekstra laring ini lebih sukar dan dari segi kosmetik kurang baik karena bekas luka operasi akan tampak.¹³

Metode intralaring yang dilakukan pada kasus ini adalah berdasarkan cara Kleinsasser yang disederhanakan. Dilakukan operasi pengangkatan kartilago aritenoid dekstra dan 1/3 posterior plika vokalis dekstra (pars respirasi) tanpa ditutup dengan jahitan. Dalam melakukan operasi ini, kami tidak menggunakan mikroskop. Pematangan 1/3 posterior plika vokalis pada prosedur ini dimaksudkan untuk memperlebar jalan napas tetapi tidak mengganggu fonasi. Luka dibiarkan terbuka tanpa dijahit dengan maksud agar fibrotisasi yang terjadi sewaktu penyembuhan dapat membuat tarikan kelateral serta memfiksir plika vokalis tetap pada tempatnya, sehingga diharapkan celah rima glotis cukup lebar untuk inspirasi serta tidak mengganggu fungsi bicara. Hasil operasi tersaji pada lampiran foto 2 : diambil 4 hari pasca pembedahan dan foto 3 : diambil 1 th pasca pembedahan.

Follow up pasca pembedahan

1 hari pasca pembedahan, dicoba lepas kanul trakhea, ternyata tidak sesak napas. Penderita masih takut untuk berbicara. Hari ke 4 pasca pembedahan, tidak sesak napas, penderita mulai berani berbicara, tetapi suara masih parau (serak). Pada pemeriksaan laringoskopi indirek dengan laringoskop fleksibel, tampak glotis terbuka bagian posterior kurang lebih 3mm, mukosa disekitarnya edema, dan hiperemis, tanda masih ada proses peradangan. Penderita dipulangkan dengan pesan kontrol satu bulan sesudah operasi. Pada penderita tidak dilakukan speech

terapi oleh karena penderita menolak dengan alasan tidak mampu. Penderita kontrol satu tahun kemudian dengan keadaan umum baik, tidak sesak napas, fungsi bicara sedikit serak seperti ada sekret. Pada pemeriksaan laringoskopi indirek dengan laringoskop flesibel tampak rima glotis terbuka dibagian posterior kurang lebih sebesar 4mm, plika vokalis dextra posisi intermedian, dibagian 1/3 posterior terbuka, seperti tertarik kearah lateral, kemungkinan akibat fibrotisasi pada waktu penyembuhan. Fibrotisasi saat penyembuhan pada prosedur ini justru diharapkan dengan tujuan agar celah yang dibuat tidak menyempit kembali.

KESIMPULAN

Telah dilakukan tindakan aritenoidektomi dan parsial hemikordektomi intralaring pada 1 kasus kelumpuhan abduktor bilateral plika vokalis, dengan metode Kleinsasser yang disederhanakan tanpa menggunakan mikroskop dan tanpa jahitan di irisan luka. Sekalipun baru satu kasus, hasil pembedahan dengan metode Kleinsasser yang disederhanakan ini dinilai baik terbukti dari kontrol 1 tahun pasca pembedahan tampak rima glotis tetap terbuka, tidak sesak napas, serta dapat berbicara dengan baik.

Metode Kleinsasser yang disederhanakan ini mudah dikerjakan, tidak ada komplikasi, dan hasil cukup adekuat untuk respirasi dengan aktifitas normal dan fonasi tetap baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Ballenger JJ. Penyakit neurologik laring. Dalam : Staf ahli bagian THT RSCM-FKUI Indonesia editor. Penyakit Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala dan Leher. terjemahan edisi 13. Jakarta: Binarupa aksara, 1997 : 579-613.
2. Banovetz JD. Benign laryngeal disorders. In : Adams GL, Boies LR, Hilger PA editors. Fundamentals of otolaryngology 6th ed. Philadelphia: W.B.Saunders Co, 1989: 406-11.
3. Jackson C, Jackson CL. Paralysis of the larynx. In: Jackson C, Jackson CL editors. Diseases of the nose, throat, and ear. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1959: 631-50.
4. Kleinssasser O. Endoscopic Surgery of Laryngeal Paralysis. In: Stell PM editor Microlaryngoscopy and endolaryngeal Microsurgery technique and typical findings 3th ed. Philadelphia: Hanley&Belfus Inc,1991: 90-3
5. Siswantoro, Soejak S, Herawati S. Aritenoidektomi cara Kleinsasser pada bilateral abduktor paralisis (BAP) di RSUD Dr Soetomo Surabaya tahun 1984-1986. Dalam : Kumpulan naskah ilmiah KONAS PERHATI VIII Ujung Pandang, 1986 : 656.
6. Howard D. Neurological affections of the pharynx and larynx. In: Stell PM editor. Scott - Brown's Otolaryngology Laryngology 5th ed. London: Butterworths & Co Ltd, 1987: 169-84.
7. Tucker HM. Neurologic Disorders. In: Tucker HM editor. The Larynx 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers Inc, 1993: 244-65.
8. Dedo DD, Dedo HH. Vocal cord paralysis. In: Paparella MM, Shumrick DA editors. Otolaryngolog vol III 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1980:2492-501.