

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 *Sensorineural Hearing Loss* (SNHL)**

##### **2.1.1 Definisi SNHL**

*Sensorineural Hearing Loss* (SNHL) merupakan gangguan kurang pendengaran yang disebabkan oleh kerusakan pada telinga dalam (koklea), saraf kranial vestibulokoklearis (N.VIII), atau jalur persarafan dari telinga dalam ke otak.<sup>2,8</sup> Gangguan ini merupakan penyebab tersering kurang pendengaran permanen. SNHL menurunkan kemampuan penderita untuk mendengarkan suara yang cukup keras. Hal ini terlihat ketika penderita mendengarkan suara percakapan biasa dalam ruangan tenang, suara tersebut tidak terdengar cukup jelas. SNHL biasanya dipengaruhi oleh usia atau disebabkan karena kelainan kongenital.<sup>2</sup>

##### **2.1.2 Derajat SNHL**

Derajat kurang pendengaran, baik tipe CHL, SNHL, maupun MHL, secara umum dibagi menjadi normal, ringan, sedang, berat, dan sangat berat. Klasifikasi derajat kurang pendengaran berdasarkan WHO pada tahun 2008 adalah sebagai berikut.<sup>22</sup>

**Tabel 2.** Derajat kurang pendengaran berdasarkan WHO 2008<sup>22</sup>

Derajat*	Deskripsi**	Ambang		Rekomendasi
		Dengar (ISO Audiometri)	Fungsi Pendengaran	
0	Tidak ada gangguan	$\leq 25$ dB	Tidak ada gangguan atau gangguan sangat ringan. Dapat mendengar bisikan.	
1	Ringan	26-40 dB	Dapat mendengar dan mengulang kata-kata yang diucapkan dengan suara normal pada jarak 1 meter.	Konseling. Alat bantu dengar jika diperlukan.
2	Sedang	41-60 dB	Dapat mendengar dan mengulang kata-kata yang diucapkan dengan suara keras pada jarak 1 meter.	Alat bantu dengar biasanya direkomendasikan.
3	Berat	61-80 dB	Dapat mendengar beberapa kata jika diteriakkan ke telinga yang sehat.	Alat bantu dengar dibutuhkan. Jika tidak terdapat alat bantu dengar, dapat diajarkan <i>lip reading</i> .
4	Sangat berat	$\geq 81$ dB	Tidak dapat mendengar dan mengerti suara yang diucapkan walaupun dengan suara keras.	Alat bantu dengar membantu mengerti kata-kata yang diucapkan. Membutuhkan rehabilitasi tambahan. <i>Lip reading</i> .

Keterangan:

\*Derajat 2, 3, dan 4 diklasifikasikan sebagai gangguan kurang pendengaran (pada anak, dimulai dari derajat 31 dB).

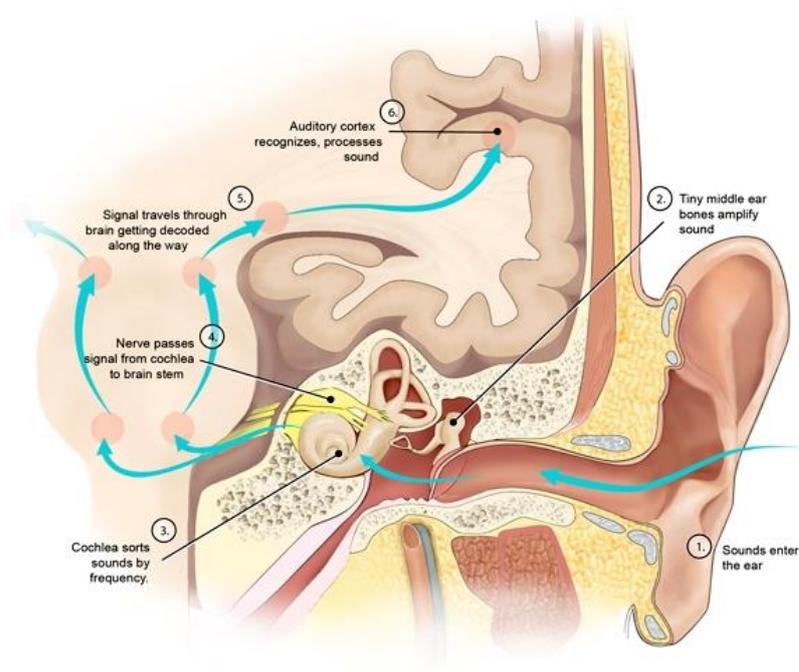
\*\*Nilai ISO audiometri merupakan rata-rata dari 500, 1000, 2000, dan 4000 Hz.

### **2.1.3 Patofisiologi SNHL**

Pada proses pendengaran normal, gelombang suara sampai di aurikula dan dijalarkan melalui kanalis auditoris eksternal menuju membran timpani. Ketika mengenai membran timpani, gelombang digetarkan, membuat rantai getaran sepanjang tulang pendengaran (maleus, inkus, dan stapes) ke membran foramen ovale dan masuk menuju koklea. Proses ini menyebabkan amplifikasi suara dari lingkungan menjadi sekitar 20 kali lebih keras.

Koklea merupakan organ terakhir dari sistem pendengaran yang berbentuk seperti rumah siput dengan saluran dua setengah lingkaran. Di dalamnya, dua membran secara longitudinal membagi koklea menjadi tiga bagian, yaitu skala timpani, skala vestibuli, dan skala media. Ketiga bagian tersebut berisi cairan dengan konsentrasi ion yang berbeda (sama dengan kandungan cairan intraseluler dan ekstraseluler).

Di sepanjang membran pada skala media atau duktus koklearis terdapat sel rambut internal dan eksternal. Pergerakan dari tulang stapes pada foramen ovale menimbulkan gelombang atau getaran pada cairan perilimfe di dalam koklea. Pergerakan cairan, yang membuka kanal ion pada sel rambut, menggeser sel rambut, memicu potensial aksi, dan membuat saraf pada koklea mengirimkan stimulus menuju otak.



**Gambar 1.** Mekanisme mendengar<sup>23</sup>

Pada SNHL terjadi hambatan pada transmisi setelah melalui koklea. Gangguan tersebut dapat terjadi pada koklea itu sendiri, saraf vestibulokoklearis, atau jalur persarafan dari telinga ke otak. Akibatnya, otak tidak dapat menangkap dan menginterpretasikan gelombang suara yang ditransmisikan. Gangguan ini dapat disebabkan oleh berbagai etiologi dan faktor-faktor yang merusak sel rambut pada koklea atau merusak saraf vestibulokoklearis (N.VIII). Derajat dari distorsi tidak berkaitan dengan derajat hilangnya pendengaran.<sup>24</sup>

## 2.2 Diagnosis *Sensorineural Hearing Loss* (SNHL)

Pengukuran pendengaran pada anak pada umumnya terbagi menjadi empat jenis, yaitu *behavioral observation audiometry*, *play audiometry*, audiometri tutur, dan audiometri objektif yang biasanya memerlukan teknologi khusus.<sup>25</sup>

### **2.2.1 Behavior observation audiometry**

Pemeriksaan ini didasarkan pada respons aktif pasien terhadap stimulus bunyi dan merupakan respons yang disadari (*voluntary response*), sehingga bersifat subjektif. Seluruh sistem auditorik termasuk pusat kognitif yang lebih tinggi dapat diketahui. Pemeriksaan ini dapat digunakan pada setiap tahapan usia perkembangan bayi, namun harus disesuaikan dengan usia bayi. Terdapat dua jenis pemeriksaan audiometri observasi tingkah laku, yaitu *behavior reflex audiometry* dan *behavior response audiometry*.<sup>3</sup>

### **2.2.2 Play audiometry**

Pemeriksaan ini digunakan untuk anak usai 2-5 tahun, meliputi teknik melatih anak untuk mendengar stimulus bunyi disertai penamatan respons motorik spesifik dalam suatu aktivitas permainan. Dalam hal ini, diperlukan dua orang pemeriksa, pemeriksa pertama bertugas memberikan stimulus melalui audiometer sedangkan pemeriksa kedua melatih anak dan mengamati respons. Jika metode ini gagal, dapat digunakan pemeriksaan BERA.<sup>25</sup>

### **2.2.3 Speech Audiometry**

Pemeriksaan ini dapat mengukur ambang penerimaan bicara melalui kata-kata yang diucapkan atau diperdengarkan melalui audiometri ini. Anak berusia dua sampai tiga tahun dapat diajarkan mengulangi kata-kata yang lazim atau untuk menunjuk objek-objek yang tidak asing baginya. Kekurangan dari pemeriksaan ini adalah ketergantungannya terhadap bahasa. Bahasa yang digunakan harus disesuaikan dengan usia anak. Gangguan pendengaran kongenital yang

menyebabkan keterbatasan bahasa dapat membatasi pemeriksaan ini jika tidak ada latihan pendengaran yang bermakna.<sup>25</sup>

#### **2.2.4 Brainstem evoked response audiometry (BERA)**

Pemeriksaan ini juga bisa disebut dengan *auditory brainstem response (ABR)*. Pemeriksaan BERA merupakan pemeriksaan elektrofisiologis untuk menilai integritas sistem auditorik, bersifat objektif, dan tidak invasif. Pemeriksaan ini dikatakan objektif karena tidak bergantung pada usia, dapat memeriksa bayi, anak, dewasa, atau penderita koma.<sup>26</sup>

Pemeriksaan BERA dilakukan dengan melihat respons pusat auditoris pada batang otak terhadap stimulus auditoris (klik). Pemeriksaan dilakukan dengan menimbulkan klik atau nada pip singkat yang ditransmisikan dari *transducer* akustik dalam bentuk *earphone* atau *headphone*. Gelombang yang dihasilkan diukur melalui permukaan elektroda yang ditempatkan pada verteks dan lobus telinga. Rata-rata amplitudo (mikrovoltase) dari sinyal yang dihasilkan dan waktu (milidetik) yang dibutuhkan untuk menimbulkan respons ditunjukkan dalam bentuk grafik, seperti *electroencephalogram (EEG)*. Puncak gelombang dilabel I-V. Gelombang yang dihasilkan normalnya terjadi di antara periode 10 milidetik setelah stimulus klik ditunjukkan pada intensitas tinggi (level pendengaran normal 70-90 dB).

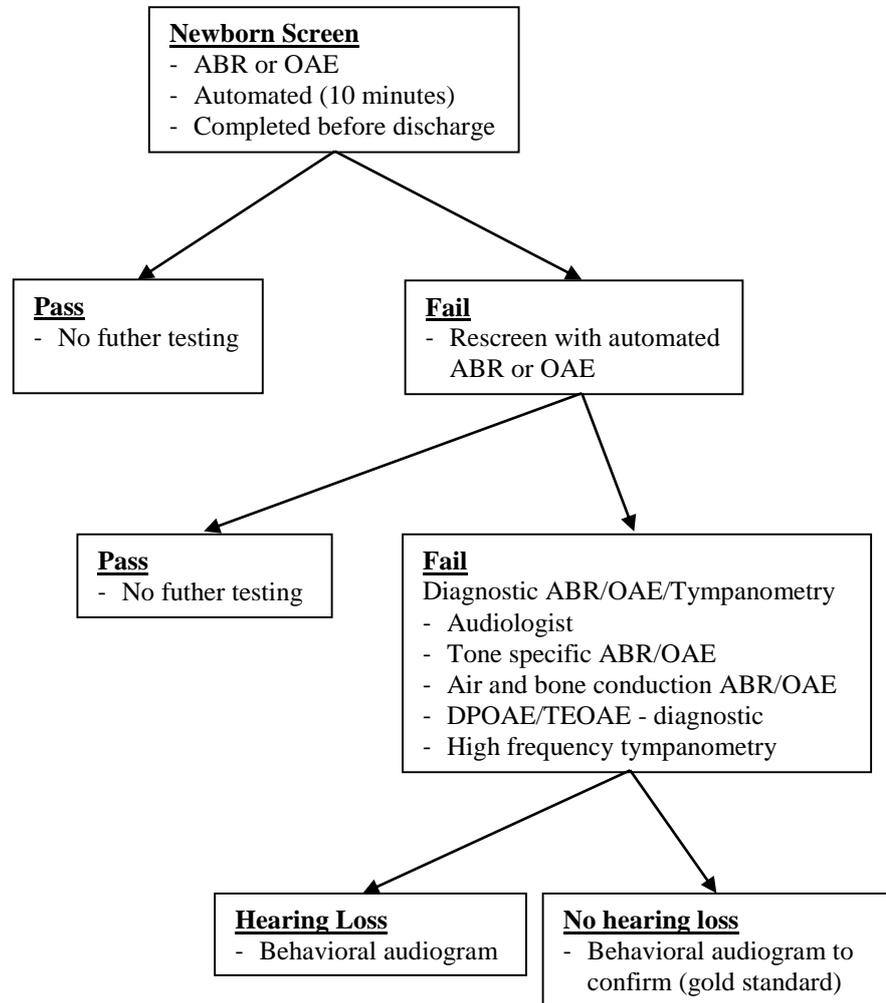


### 2.3 Deteksi Dini *Sensorineural Hearing Loss* (SNHL)

Pada tahun 2002, WHO mengadakan pertemuan konsultatif antarnegara di Colombo dan merekomendasikan setiap *stakeholder* di berbagai negara, terutama di kawasan Asia Tenggara untuk memusatkan perhatian pada upaya preventif dan deteksi dini terkait kesehatan telinga. Pertemuan inilah yang mendasari program *Sound Hearing 2030* untuk meningkatkan kualitas hidup di kawasan Asia dengan mengembangkan program *right to better hearing*. Dengan adanya program ini diharapkan pada tahun 2015 prevalensi kurang pendengaran berkurang sekitar 50% dan pada tahun 2030 dapat berkurang hingga 90%.<sup>28</sup>

Untuk mencapai visi tersebut, WHO merekomendasikan protokol untuk deteksi dini pendengaran pada bayi, yang terbagi menjadi dua fase.

- 1) Pada fase pertama, target program deteksi dini adalah untuk mengidentifikasi semua anak dengan kurang pendengaran berat-sangat berat dan bilateral sebelum umur 6 bulan untuk dilakukan re/habilitasi sedini mungkin.
- 2) Pada fase kedua, program dilakukan setelah fase pertama tercapai dengan baik. Program ini difokuskan untuk mengidentifikasikan semua anak dengan kurang pendengaran ringan-sedang dan unilateral.<sup>18</sup>



**Gambar 3.** Algoritma deteksi dini gangguan pendengaran.

ABR (*auditory brainstem response*); OAE (*otoacoustic emissions*); DPOAE (*distortion product otoacoustic emissions*); TEOAE (*transient otoacoustic emissions*)<sup>29</sup>

## 2.4 *Sensorineural Hearing Loss (SNHL) pada Speech Delay*

### 2.4.1 Definisi *speech delay*

*Speech delay* atau keterlambatan bicara merupakan gangguan pada komunikasi dan erat kaitannya dengan fungsi motorik oral yang dapat mengakibatkan kesulitan dalam hal membaca, menulis, atensi, dan sosialisasi.<sup>30,31</sup> Keterlambatan ini meliputi gangguan untuk menirukan suara sederhana sampai ketidakmampuan untuk memahami dan menggunakan bahasa. Gangguan juga terjadi ketika menggunakan mekanisme motorik oral untuk berbicara dan menelan. Beberapa penyebab dari *speech delay* antara lain adanya gangguan kurang pendengaran, retardasi mental, penggunaan obat yang tidak rasional, serta kelainan fisik, seperti celah bibir atau palatum.<sup>30</sup>

Perkembangan bicara dan bahasa secara normal ditunjukkan sebagai berikut.

**Tabel 3.** Perkembangan bicara dan bahasa pada anak<sup>32</sup>

Usia	Reseptif	Ekspresif
6 bulan	Menoleh ke suara gemeretak.* Menoleh ke suara.	Tertawa.* Mengeluarkan suara mendengkur seperti burung ( <i>cooing</i> ).
9 bulan		Tertawa dan mengoceh tanpa arti ( <i>babbling</i> ), mengeluarkan suara satu suku kata.* Suara berupa ocehan yang bermakna ( <i>true babbling</i> atau <i>lalling</i> ), seperti “pa...pa, da...da”.** Mengucapkan salam.**

<b>Usia</b>	<b>Reseptif</b>	<b>Ekspresif</b>
12 bulan	Mengikuti instruksi sederhana.	<i>Babbling</i> . <sup>*</sup> Menirukan suara atau bunyi-bunyian ( <i>echolalia</i> ). <sup>*</sup> Mengucapkan satu kata. <sup>**</sup> Mengucapkan salam. <sup>**</sup>
15 bulan		Mengucapkan satu kata. <sup>*</sup> Mengucapkan tiga kata. <sup>**</sup> Mengucapkan salam.
18 bulan	Menunjukkan salah satu bagian tubuh.	Mengucapkan tiga kata. <sup>*</sup> Mengucapkan enam kata. <sup>**</sup>
2 tahun	Menunjuk ke dua gambar. Mengikuti dua instruksi sederhana.	Menggabungkan kata. Memberi nama suatu gambar. <sup>**</sup>
2,5 tahun	Menunjuk ke enam bagian tubuh.	Mengetahui dua tindakan. Memberi nama suatu gambar. <sup>*</sup> Mengucapkan kata yang sudah dapat mulai dimengerti. <sup>**</sup>
3 tahun		Mengetahui dua kata sifat. <sup>**</sup> Memberi nama empat gambar. <sup>*</sup> Memberi nama suatu warna. <sup>**</sup> Mengucapkan kata yang sudah dapat dimengerti. <sup>**</sup>
4 tahun		Mendefinisikan lima kata. <sup>**</sup> Memberi nama empat warna. <sup>**</sup> Mengucapkan kata yang sudah dapat dimengerti.

Keterangan:

\*Lebih dari 90% anak melewati penilaian ini.

\*\*50-90% anak melewati penilaian ini.

Apabila terdapat keterlambatan pada penilaian perkembangan bicara dan bahasa tersebut, seorang anak dapat dikatakan mengalami *speech delay*.

**Tabel 4.** Perkiraan adanya gangguan pendengaran pada bayi dan anak<sup>33</sup>

<b>Usia</b>	<b>Kemampuan Bicara</b>
12 bulan	Belum dapat mengoceh ( <i>babbling</i> ) atau meniru bunyi
18 bulan	Tidak dapat menyebutkan satu kata yang mempunyai arti
24 bulan	Perbendaharaan kata kurang dari 10 kata
30 bulan	Belum dapat merangkai dua kata

#### 2.4.2 Hubungan SNHL dengan *speech delay*

Bersamaan dengan proses maturasi fungsi auditoris berlangsung pula perkembangan kemampuan bicara. Kemampuan bicara dan berbahasa pada seseorang hanya dapat tercapai jika input sensoris (auditoris) dan motorik dalam keadaan normal.<sup>33</sup>

Kurang pendengaran pada stadium awal perkembangan dapat menyebabkan *speech delay* yang sifatnya sangat berat. Jenis kurang pendengaran yang menyebabkan *speech delay* dapat berupa CHL atau SNHL. CHL biasanya terjadi karena otitis media dengan efusi. Beberapa kurang pendengaran ini bersifat intermiten atau berkisar antara 15 sampai 20 dB. SNHL biasanya disebabkan oleh infeksi intrauterin, kernikterus, pengobatan ototoksik, meningitis bakterial, hipoksia, perdarahan intrakranial, sindrom tertentu (sindrom Pendred, sindrom Waardenburg, sindrom Usher) dan kelainan kromosom (sindrom trisomi). SNHL yang paling sering terjadi adalah SNHL dengan derajat berat pada frekuensi yang tinggi.<sup>34</sup>

## **2.5 Hubungan Faktor-faktor Risiko dengan Kejadian SNHL**

### **2.5.1 Faktor-faktor risiko prenatal**

Faktor-faktor risiko SNHL pada periode prenatal dapat berupa kelainan genetik herediter dan non genetik. Kelainan non genetik dapat berupa gangguan pada saat kehamilan, kelainan anatomi, atau defisiensi zat gizi (misalnya defisiensi iodium).

#### **2.5.1.1 Infeksi prenatal**

Kehamilan merupakan periode yang paling penting bagi pertumbuhan dan perkembangan, khususnya pada trimester pertama. Gangguan organ pendengaran pada masa itu dapat menyebabkan gangguan pendengaran permanen pada janin. Infeksi bakteri dan virus pada ibu hamil seperti infeksi toksoplasma, rubela, sitomegalovirus, herpes (TORCH), serta sifilis dapat menyebabkan gangguan pendengaran pada bayi.<sup>33</sup>

##### **1) Infeksi sitomegalovirus (CMV)**

Infeksi CMV dapat menyebabkan SNHL nonherediter pada bayi. Sekitar 10-60% penderita SNHL mengalami infeksi CMV selama intrauterin.<sup>35</sup> Infeksi ini biasanya terdeteksi pada bayi usia 27-33 bulan.<sup>36</sup> Patogenesis infeksi CMV terhadap telinga dalam masih belum sepenuhnya dijelaskan. Namun, studi yang dilakukan Schraff SA et al (2007) menunjukkan adanya inflamasi dan edema pada koklea dan ganglion spiralis, serta antigen virus pada ganglion spiralis, organ Corti, skala media, dan membran Reissner pada hewan uji babi guinea yang diinduksi CMV.<sup>37</sup>

Kurang pendengaran karena infeksi CMV kongenital tidak memberikan gambaran konfigurasi patogenomonik pada pemeriksaan audiometri dan derajat keparahannya bervariasi. Kurang pendengaran unilateral dan bilateral dapat terjadi pada anak dengan infeksi CMV kongenital, dengan variasi penurunan dari frekuensi tinggi unilateral (pada frekuensi 4-8 kHz) sampai kurang pendengaran sangat berat bilateral. Komplikasi dari infeksi CMV kongenital berupa SNHL dapat terlihat ketika lahir, namun 33-50% terjadi selama periode prasekolah dan beberapa tahun setelah anak masuk ke sekolah.<sup>38</sup>

## 2) Infeksi rubela

Virus rubela atau dikenal dengan campak Jerman merupakan anggota dari famili Togaviridae. Virus ini merupakan agen teratogen yang potensial, terutama apabila infeksi terjadi pada trimester pertama kehamilan (sampai usia kehamilan 12 minggu). Manifestasi klinis yang terjadi antara lain keguguran, bayi lahir mati, dan sindrom rubela kongenital, sekumpulan defek kelahiran seperti kurang pendengaran, katarak kongenital, mikrosefali, retardasi mental, trombositopeni, defek pada jantung, serta ruam yang khas (dikenal dengan bintik *blueberry muffin*).<sup>36,39</sup>

SNHL merupakan komplikasi tersering dari infeksi rubela (58%). Manifestasi ini terlihat ketika bayi berumur 6-12 bulan, walaupun dapat terdeteksi ketika lahir. Patogenesis infeksi virus rubela terhadap organ

pendengaran diduga akibat kerusakan koklea secara langsung atau kematian sel di organ Corti dan stria vaskularis.<sup>36</sup>

### 2.5.1.2 Obat-obat ototoksik

Beberapa jenis pengobatan ototoksik dan teratogenik juga berpotensi mengganggu proses organogenesis dan merusak sel-sel rambut koklea.

Menurut penelitian, obat atau zat kimia yang menimbulkan efek toksik terhadap ginjal biasanya juga bersifat ototoksik. Efek yang ditimbulkan bersifat ireversibel jika tidak dideteksi secara dini dan penggunaan obat tidak dihentikan.<sup>25</sup> Berikut merupakan daftar obat-obat yang bersifat ototoksik.

**Tabel 5.** Daftar obat-obat bersifat ototoksik<sup>25</sup>

<b>Golongan Obat</b>	<b>Contoh Obat</b>
Antibiotik	Aminoglikosida <ul style="list-style-type: none"> <li>- Streptomisin</li> <li>- Dihidrostreptomisin</li> <li>- Neomisin</li> <li>- Gentamisin</li> <li>- Tobramisin</li> <li>- Amikasin</li> </ul> Antibiotik lain <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vankomisin</li> <li>- Eritromisin</li> <li>- Kloramfenikol</li> <li>- Ristosetin</li> <li>- Polimiksin B</li> <li>- Viomisin</li> <li>- Kolistin</li> </ul>

<b>Golongan Obat</b>	<b>Contoh Obat</b>
Diuretik	Furosemid Asam etakrinat Bumetanid Asetazolamid Manitol
Analgetik dan antipiretik	Salisilat Kinin Klorokuin
Antineoplastik	Bleomisin Nitrogen mustard Cis-platinum
Lain-lain	Pentobarbital Heksadin Mandelamin Praktolol

### **2.5.1.3 Faktor-faktor risiko prenatal lain**

Faktor-faktor risiko prenatal lain yang dapat menyebabkan gangguan pendengaran antara lain kelainan genetik, kelainan anatomi, dan defisiensi zat gizi (defisiensi iodium). Kelainan genetik yang terjadi biasanya erat kaitannya dengan kumpulan gejala atau sindrom seperti sindrom Waardenburg, sindrom Alport, dan sindrom Usher.<sup>8</sup> Malformasi struktur anatomi telinga juga dapat menyebabkan gangguan pendengaran yang bersifat permanen, seperti atresia liang telinga dan aplasia koklea.<sup>33</sup>

## **2.5.2 Faktor-faktor risiko perinatal**

Kelainan pada periode prenatal dan perinatal seringkali menyebabkan ketulian derajat berat atau sangat berat. Beberapa kondisi pada bayi baru lahir yang dapat mengakibatkan gangguan pendengaran, antara lain prematuritas, berat badan lahir rendah (< 2500 gram), hiperbilirubinemia, dan asfiksia neonatorum (lahir tidak menangis).<sup>33</sup>

### **2.5.2.1 Prematuritas dan bayi berat lahir rendah**

Periode usia kehamilan 20-33 minggu merupakan periode kritis perkembangan saraf intrauteri, termasuk saraf auditoris. Kelahiran pada usia kehamilan tersebut mengakibatkan perkembangan saraf intrauteri belum matang, sehingga meningkatkan risiko terjadinya kelainan baik struktur anatomi maupun fungsi dari saraf auditoris.<sup>40</sup>

Faktor-faktor yang berhubungan dengan prematuritas dan bayi berat lahir rendah sulit dibedakan, sehingga kedua faktor ini erat kaitannya. Berat lahir yang rendah menunjukkan bahwa perkembangan fetus intrauterin tidak dapat terjadi secara optimal. Hal ini memengaruhi perkembangan intrauterin dan sistem syaraf pusat.<sup>41</sup>

### **2.5.2.2 Ikterus neonatorum**

Bilirubin merupakan produk akhir dari degradasi heme. Pada kondisi pH yang normal, bilirubin tidak larut dalam plasma dan membutuhkan protein yang berikatan dengan albumin. Setelah dikonjugasi di dalam hepar, bilirubin disekresikan ke kantong empedu. Bayi baru lahir memproduksi bilirubin dengan

rata-rata kecepatan 6 sampai 8 mg per kilogram berat badan per hari. Jumlah ini dua kali lebih banyak daripada produksi bilirubin pada orang dewasa.<sup>42</sup>

Hiperbilirubinemia merupakan kondisi dimana kadar bilirubin total di dalam serum lebih dari 5 mg/dL atau 86  $\mu$ mol/L pada bayi sehat dan lebih dari 12 mg/dL atau 205  $\mu$ mol/L pada penderita risiko tinggi. Faktor-faktor risiko yang memengaruhi kejadian hiperbilirubinemia mencakup faktor maternal dan faktor neonatal, yaitu inkompatibilitas golongan darah fetal-maternal, prematuritas, riwayat hiperbilirubinemia pada kelahiran sebelumnya, penyakit maternal, trauma bayi saat persalinan, dan pengeluaran mekonium yang terlambat.<sup>42</sup> Hiperbilirubinemia terjadi pada hampir 50-60% dari semua bayi baru lahir.<sup>16</sup> Peningkatan kadar bilirubin total dalam serum sangat dipengaruhi oleh peningkatan bilirubin tak terkonjugasi yang merupakan bentuk peningkatan yang paling sering terjadi pada hiperbilirubinemia.<sup>42</sup>

Kernikterus merupakan manifestasi neurologis hiperbilirubinemia berat, yang terjadi akibat Deposit bilirubin tak terkonjugasi pada jaringan otak. Apabila kadar bilirubin tak terkonjugasi dalam serum melebihi kapasitas pengikatan pada albumin, bilirubin yang tidak berikatan dan larut di dalam lemak akan menembus sawar darah otak. Bilirubin yang melewati sawar darah otak akan terdeposit di basal ganglia neonatus, seringkali pada globus pallidus dan nukleus subthalamikus sektor H2 dan H3 pada hipokampus, substansia nigra, formasio retikularis dari pons, nukleus olivarius inferior, dan saraf kranial seperti saraf okulomotor, fasial, vestibularis dan nukleus ventrokoklear, yang dapat menyebabkan sekuele

neurologis, termasuk SNHL (retrokoklear).<sup>43</sup> Kernikterus biasanya dikenali pada hari ketiga sampai keempat kehidupan.<sup>42</sup>

Hiperbilirubinemia yang sangat berat dapat memengaruhi jalur saraf auditorik (nukleus koklea pada batang otak) dan/atau koklea, dan menyebabkan kehilangan pendengaran.<sup>16</sup> Penderita kadar bilirubin  $\geq 20$  mg/dl membutuhkan pengawasan khusus karena mempunyai risiko kejadian SNHL yang lebih besar. Penilaian terhadap perkembangan saraf, khususnya saraf auditorik dibutuhkan, salah satu caranya adalah menggunakan *brain evoked response audiometry* (BERA), yang biasa dilakukan pada umur 0-3 bulan.<sup>44,45</sup>

### **2.5.2.3 Asfiksia neonatorum**

Asfiksia neonatorum atau asfiksia perinatal merupakan kondisi dimana terjadi gangguan pada pertukaran gas respirasi (oksigen dan karbondioksida) yang menyebabkan hipoksemia dan hiperkapnia, yang disertai dengan asidosis metabolik.<sup>46</sup> Asfiksia neonatorum merupakan penyebab kematian tertinggi ketiga pada bayi baru lahir setelah prematuritas dan infeksi yang sangat berat. Banyak faktor preconsepsi, antepartum, dan intrapartum yang dapat menyebabkan asfiksia neonatorum. Faktor risiko preconsepsi berkaitan dengan umur maternal yang lebih dari atau sama dengan 35 tahun, faktor sosial, riwayat kejang dan penyakit neurologis, serta riwayat kematian bayi sebelumnya. Faktor risiko antepartum meliputi status proinflamasi dan gangguan protombin maternal, penyakit tiroid maternal, preeklampsia berat, kehamilan kembar, kelainan kromosom/genetik, malformasi kongenital, trauma, letak sungsang, dan perdarahan antepartum. Sedangkan faktor risiko intrapartum meliputi trauma pada bayi saat persalinan,

gangguan pengeluaran mekonium, penyakit jantung maternal, dan anestesi umum.<sup>46</sup>

Asfiksia menyebabkan hiperpolarisasi sel rambut dalam yang mengakibatkan penurunan jumlah neurotransmitter yang dilepaskan sehingga terjadi penurunan aktivitas saraf. Selain itu, asfiksia juga dapat mengakibatkan peningkatan glutamat dan gangguan proses apoptosis. Apabila terjadi pada saraf pendengaran, hal tersebut dapat mengakibatkan gangguan pendengaran.<sup>12</sup> Penelitian Setyarini TK (2011) menunjukkan bahwa asfiksia merupakan faktor risiko kejadian SNHL pada bayi usia kurang dari satu bulan, namun bukan merupakan faktor risiko independen.<sup>47</sup>

### **2.5.3 Faktor Risiko postnatal**

Periode setelah bayi lahir merupakan periode kritis pertumbuhan serta perkembangan bayi dan anak. Adanya infeksi bakteri atau virus seperti rubela, campak, parotis, infeksi susunan saraf pusat (meningitis, ensefalitis), perdarahan pada telinga tengah, dan trauma kepala juga dapat menyebabkan kehilangan pendengaran.<sup>33</sup> Meski prevalensi kehilangan pendengaran yang disebabkan oleh faktor risiko postnatal relatif kecil, periode ini merupakan periode penting untuk dilakukan pemantauan, khususnya pada bayi dan anak yang berisiko tinggi.

#### **2.5.3.1 Pemakaian ventilator mekanis**

Pada bayi lahir prematur berisiko tinggi, lahir dengan umur kehamilan kurang dari 32 minggu, dan berat badan kurang dari 1500 gram sebagian besar dirawat di ruang *neonatal intensive care unit* (NICU). Studi menunjukkan pemakaian

ventilator mekanis pada bayi baru lahir di NICU selama lima hari atau lebih mempunyai hubungan yang signifikan dengan kejadian kehilangan pendengaran.<sup>48</sup>

Semakin lama bayi menggunakan ventilator mekanis, bayi tersebut dapat menopang kehilangan oksigen dengan kadar yang semakin tinggi. Kekurangan oksigen dapat mempercepat perburukan dari sel sensoris telinga dalam. Selain itu, ventilator mekanis juga mengindikasikan gangguan kardiovaskuler yang dapat menyebabkan kehilangan pendengaran, seperti displasia bronkiopulmoner atau hipertensi pulmoner yang bersifat menetap.<sup>16</sup> Penelitian Stich-Hennen J (2010) menyebutkan penggunaan ventilator mekanis lebih dari 5 hari mempunyai risiko yang signifikan dalam menyebabkan kerusakan sel sensoris telinga dalam.<sup>45</sup>

### **2.5.3.2 Trauma kepala**

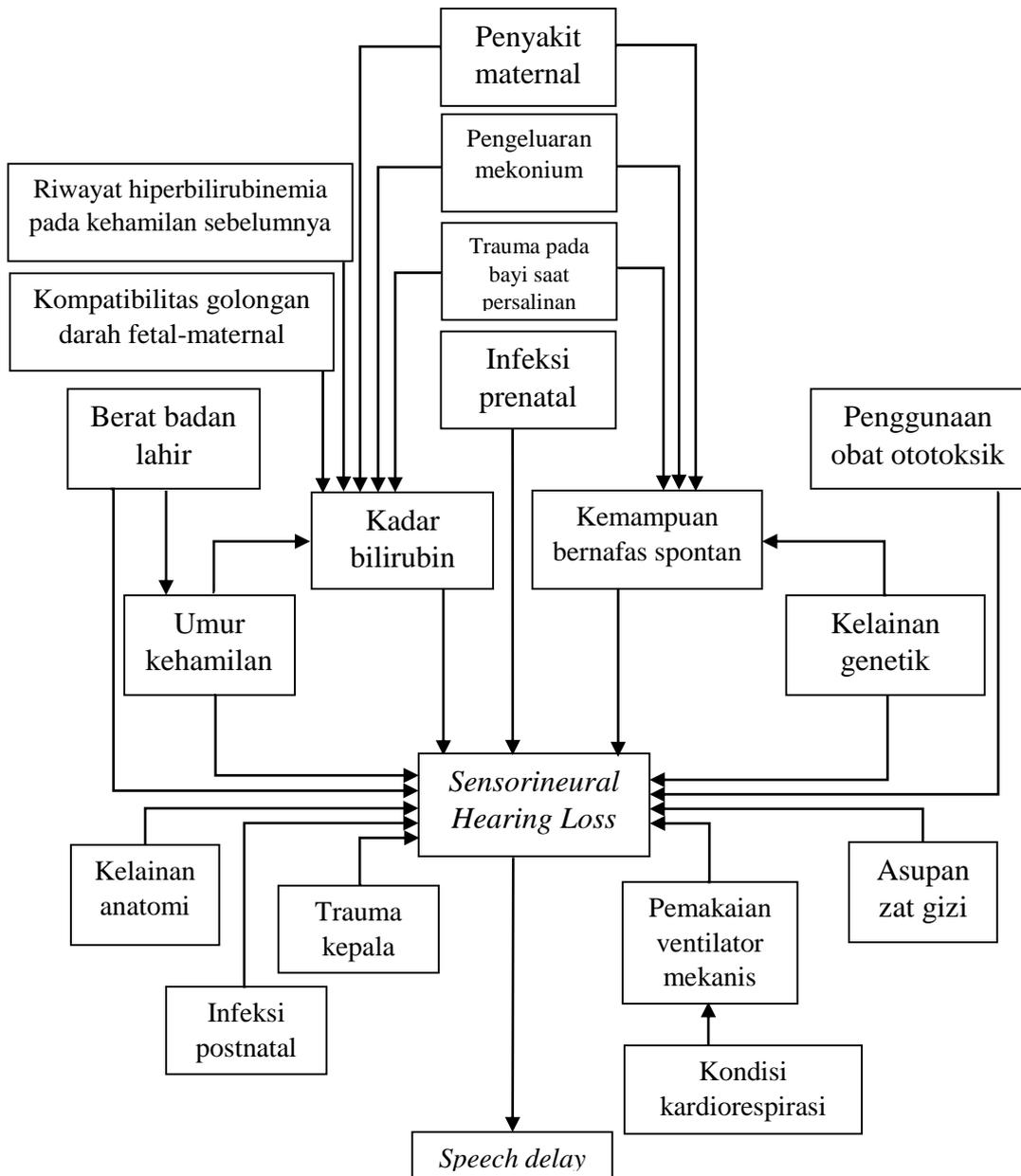
Trauma yang terjadi pada daerah kepala dan leher khususnya di daerah temporal dapat menyebabkan gangguan pendengaran dan tinitus. Apabila trauma mengenai telinga yang terdiri atas alat pendengaran dan keseimbangan, gejala yang ditimbulkan umumnya berupa gangguan pendengaran dan pusing yang menjadi gejala awal kehilangan pendengaran.<sup>49</sup>

### **2.5.3.3 Infeksi postnatal**

Infeksi CMV (baik simptomatis maupun nonsimptomatis) merupakan penyebab tersering pada sepertiga anak dengan kehilangan pendengaran. Kehilangan pendengaran yang disebabkan oleh infeksi CMV ini dapat bersifat progresif pada tahun pertama awal kehidupan. Infeksi CMV kongenital asimtomatis dilaporkan dapat menjadi faktor risiko terjadinya kehilangan pendengaran dengan prevalensi sekitar 7-15%. Infeksi CMV kongenital

simptomatis dapat menyebabkan kehilangan pendengaran dengan prevalensi yang lebih tinggi pada gejala CMV aktif yang dilaporkan pada tahun kedua dan ketiga awal kehidupan. Infeksi lain yang dapat menyebabkan kehilangan pendengaran antara lain meningitis bakterial atau viral, campak, dan infeksi lain yang dapat menyebabkan demam tinggi.<sup>50</sup>

## 2.6 Kerangka Teori

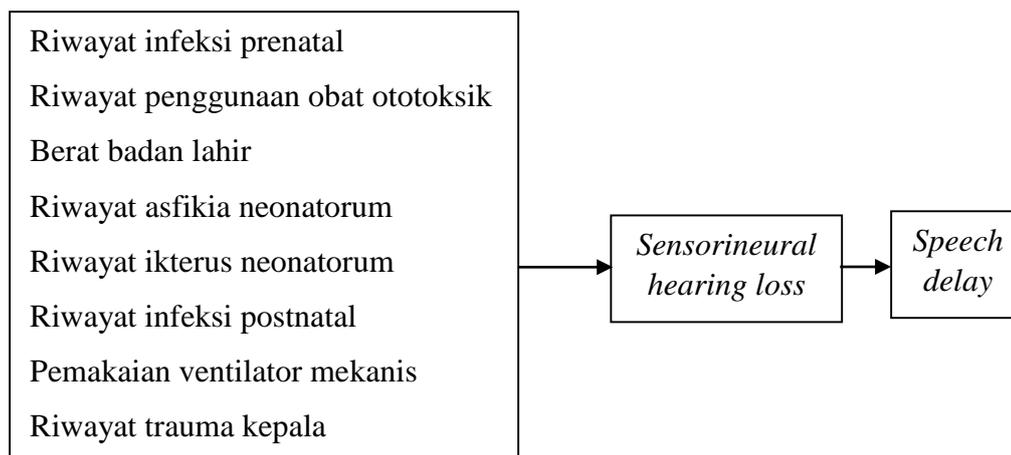


**Gambar 4.** Kerangka teori

Tidak semua variabel dalam kerangka teori diteliti dalam penelitian ini. Variabel kelainan genetik, kelainan anatomi, kompatibilitas golongan darah fetal-maternal, pengeluaran mekonium, trauma jalan lahir, dan asupan zat gizi maternal tidak dilakukan penilaian karena keterbatasan penelitian meliputi waktu, dana, dan

kemampuan peneliti. Variabel kondisi kardiorespirasi tidak diteliti karena subjek dengan pemakaian ventilator dianggap memiliki kondisi kardiorespirasi yang sama.

## 2.7 Kerangka Konsep



**Gambar 5.** Kerangka konsep

## 2.8 Hipotesis

### 2.8.1 Hipotesis Mayor

Kelompok penderita *speech delay* dengan faktor risiko prenatal, perinatal, dan postnatal mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL daripada kelompok penderita *speech delay* tanpa faktor risiko.

### 2.8.2 Hipotesis Minor

- 1) Kelompok penderita *speech delay* dengan riwayat infeksi prenatal mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.
- 2) Kelompok penderita *speech delay* dengan riwayat penggunaan obat-obat ototoksik mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.
- 3) Kelompok penderita *speech delay* dengan berat lahir rendah mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.

- 4) Kelompok penderita *speech delay* dengan lahir prematur mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.
- 5) Kelompok penderita *speech delay* dengan riwayat ikterus neonatorum mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.
- 6) Kelompok penderita *speech delay* dengan riwayat asfiksia neonatorum mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.
- 7) Kelompok penderita *speech delay* dengan riwayat infeksi postnatal mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.
- 8) Kelompok penderita *speech delay* dengan riwayat pemakaian ventilator mekanis mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.
- 9) Kelompok penderita *speech delay* dengan riwayat trauma kepala mempunyai risiko lebih besar untuk terjadi SNHL.