

SKRIPSI

2022

**GAMBARAN FUNGSI TELINGA TENGAH
BERDASARKAN PEMERIKSAAN TIMPANOMETRI
PADA PASIEN RAWAT JALAN DI POLIKLINIK THT RS
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR**



OLEH :

Az Zahra Shafira Subhan

C011181334

PEMBIMBING:

Dr. dr. Masyita Gaffar, Sp. THT-KL(K)

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2022

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“GAMBARAN FUNGSI TELINGA TENGAH BERDASARKAN PEMERIKSAAN TIMPANOMETRI PADA PASIEN RAWAT JALAN DI POLIKLINIK THT RS UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR”

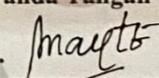
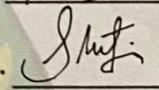
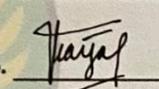
Disusun dan Diajukan oleh

Az Zahra Shafira Subhan

C011181334

Menyetujui

Panitia Penguji

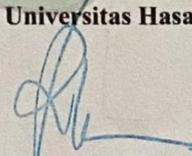
No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Dr. dr. Masyita Gaffar, Sp.THT-KL(K)	Pembimbing	1. 
2	Prof. Dr. dr. Sutji Pratiwi Rahardjo, Sp.THT-KL(K)	Penguji 1	2. 
3	Dr. dr. Muh. Fadjar Perkasa, Sp.THT-KL(K)	Penguji 2	3. 

Mengetahui:

Wakil dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP 196711031998021001

Ketua Program Studi Sarjana
Kedokteran Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Az Zahra Shafira Subhan
NIM : C011181334
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, ayau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lain.

Makassar, 20 Maret2022

Yang menyatakan,



Az Zahra Shafira Subuan

Nim : C011181334

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, ucapan puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT. Atas berkat rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Demikian pula shalawat dan salam senantiasa tercurahkan kepada Rasulullah Muhammad SAW dan para sahabat serta pengikut sampai akhir zaman. Skripsi yang berjudul “**Gambaran Fungsi Telinga Tengah Berdasarkan Pemeriksaan Timpanometri Pada Pasien Rawat Jalan Di Poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin**” merupakan salah satu persyaratan penulis dalam menyelesaikan program Strata (S1) Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Penulis menyadari bahwa penulisan Skripsi ini dapat diselesaikan berkat bantuan banyak pihak. Melalui kesempatan ini, perkenalkan penulis dengan tulus dan rasa hormat menyampaikan penghargaan dan terima kasih yang setinggi-tingginya kepada:

1. Allah SWT atas berkat limpahan rahmat dan karunia-Nya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
2. Kedua orang tua penulis **Subhan Lahi** dan **Herawati Djafar** yang tanpa henti memberikan dukungan dan doa dalam segala tahap pendidikan penulis bahkan sejak masih dikandung badan hingga menyelesaikan program Strata 1 (S1) Pendidikan Dokter. Do'a yang terbaik kepada kedua orang tua penulis semoga Allah SWT. Meridhai kehidupan mereka dunia dan akhirat, mengganjarkan rumah terbaik kelak di Surga-Nya dan menjauhkan mereka dari siksa api neraka.

3. **Dr. dr. Masyita Gaffar, Sp. THT-KL(K)** selaku pembimbing akademik sekaligus pembimbing skripsi penulis yang tanpa henti memberikan arahan serta semangat kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini mulai dari penulisan proposal hingga ujian akhir.
4. **Prof. Dr. dr. Sutji Pratiwi Rahardjo, Sp. THT-KL(K)** dan **Dr. dr. Muh. Fadjar, Sp. THT-KL (K)** selaku dosen penguji yang telah memberikan banyak tambahan serta saran yang sangat bermanfaat kepada penulis dalam menyelesaikan karya ini.
5. Pimpinan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin beserta para wakil dekan yang telah memfasilitasi proses pendidikan dokter dengan sangat baik sehingga penulis bisa menimba ilmu dan pengalaman yang sangat berarti di tempat ini.
6. Seluruh **staf dosen** dan **supervisor** atas seluruh ilmu, bimbingan dan asuhan selama penulis menjalani pendidikan di Progam Studi S1 Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin.
7. Seluruh staf **RSUP Universitas Hasanuddin Makassar** yang sangat ramah dan baik hati untuk membantu penulis selama melakukan penelitian di RSUP Universitas Hasanuddin Makassar.
8. Kepada keluarga penulis sekaligus anak rantau **Almiranda Shafira, Dinda Amelia Putri, Tania Maharani, Hardiyanti Sudirman, Oshy Sudirman, Inho Wandha, Rekar Sudirman**, atas curahan semangat dan kasih sayang kepada penulis sejak bangku SMA hingga saat ini.
9. Kepada sahabat-sahabat penulis **Sarah Fadhila, Adinda Nur, Tiara Putri, Niken Ayu, Tri Ayu, Liha Ramadhani, Cici Annisa, Rezky Dwi, Oriza Shalzativa, Safira Ramadhani** atas semangat dan kasih sayang kepada penulis.

10. Kepada sahabat-sahabat penulis **CH Squad, Fidya Ramadhani, Shela Tri Saldah, Icha Lompi, Faizah Salsa, Puput Mustari, Putri Andins, Irfandy Haruna, Nizar Juliansyah, Nandos Kurniawan, Rama Sultan, Syahrul Illong, Fadil Septiansyah** atas semangat dan kasih sayang kepada penulis.
11. Kepada sahabat seperjuangan penulis Pizza Luph **Sri Ega Indarwati, Nur Rahmah Rusli, Azizah Nurul Mutia, Nurul Luthfiah, Inayatul Rahmi, Wa Ode Sarah Zulfina** dan nim atas saya **Muh. Shafwan Suyuti** atas kesediannya berjuang bersama dan melewati segala proses sejak menjadi mahasiswa baru.
12. Teman-teman seperjuangan angkatan 2018 **F18ROSA** serta sahabat-sahabat dan teman-teman penulis yang tidak dapat kami tujukan satu persatu yang telah banyak membantu dalam penyusunan skripsi ini.
13. Kepada teman-teman, kakak-kakak serta adik-adik **Medical Muslim Family (M2F)** atas ilmu, softskill serta kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk terus mengasah diri.

Akhirnya, kepada semua pihak yang telah membantu yang tidak sempat disebutkan namanya satu per satu, penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang tinggi. Semoga Allah SWT. Melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada semua yang terlibat dan membantu penulisan karya tulis ini.

Makassar, 18 Desember 2021

Penulis,

Az Zahra Shafira Subhan

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
DESEMBER 2021

Az Zahra Shafira Subhan

Dr. dr. Masyita Gaffar, Sp. THT-KL(K)

Gambaran Fungsi Telinga Tengah Berdasarkan Pemeriksaan Timpanometri Pada Pasien Rawat Jalan Di Poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin

ABSTRAK

Latar Belakang: Timpanometri adalah pemeriksaan objektif yang digunakan untuk menguji kondisi telinga tengah dan mobilitas gendang telinga (membran timpani) serta tulang-tulang telinga tengah dengan menghasilkan variasi tekanan udara di saluran telinga. Timpanometri merupakan teknik pemeriksaan yang objektif untuk menilai aliran energi bunyi dalam liang telinga serta telinga tengah, tekanan yang bervariasi pada telinga tengah akan digambarkan dalam bentuk grafik (timpanogram). Hasil pemeriksaan timpanometri menggambarkan fungsi ventilasi dan drainase telinga tengah serta mobilitas membran timpani. Keluhan akibat gangguan fungsi ventilasi dan drainase telinga tengah dapat dideteksi dengan beberapa pemeriksaan, antara lain adalah Timpanometri.

Tujuan: Untuk mengetahui gambaran fungsi telinga tengah berdasarkan pemeriksaan tympanometri pada pasien rawat jalan di poli THT RS Universitas Hasanuddin Makassar.

Metode Penelitian: Jenis penelitian ini merupakan penelitian deskriptif retrospektif. Pengumpulan data sekunder diperoleh dari rekam medik di poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin Makassar.

Penelitian retrospektif ini berorientasi untuk mengetahui gambaran fungsi telinga tengah berdasarkan pemeriksaan timpanometri pada pasien rawat jalan di Poli THT RS Universitas Hasanuddin Makassar.

Hasil Penelitian: Dari 40 orang subjek penelitian yang telah menjalani pemeriksaan timpanometri yang memenuhi kriteria inkulsi didapatkan gambaran distribusi usia yang menunjukkan usia 46-50 merupakan sampel terbanyak dengan jumlah sampel 7 (17,5%), pada distribusi berdasarkan diagnosis didapatkan sampel terbanyak yaitu keluhan Tinnitus dengan jumlah sampel 6 (15%), dan distribusi berdasarkan hasil pemeriksaan Timpanometri di dapatkan hasil sampel terbanyak yaitu A dengan jumlah sampel 50 dengan nilai presentase tertinggi yaitu (62%).

Kesimpulan: Diagnosis hasil pemeriksaan Timpanometri pada pasien rawat jalan di Poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin Makassar terbanyak adalah Tinnitus

(15%). Kemudian gambaran hasil pemeriksaan Timpanometri terbanyak adalah A (62%) yang diikuti dengan B (28,75%).

Kata Kunci: Timpanometri, Rawat Jalan

UNDERGRADUATE THESIS
FACULTY OF MEDICINE
HASANUDDIN UNIVERSITY
DECEMBER 2021

Az Zahra Shafira Subhan

Dr. dr. Masyita Gaffar, Sp. THT-KL(K)

Overview of Middle Ear Function Based on Tympanometry Examination in Outpatients at the ENT Clinic, Hasanuddin University Hospital

ABSTRACT

Background: Tympanometry is an objective examination used to test the condition of the middle ear and the mobility of the eardrum (tympanic membrane) and the bones of the middle ear by producing variations in air pressure in the ear canal. Tympanometry is an objective examination technique to assess the flow of sound energy in the ear canal and middle ear. The results of the tympanometry examination describe the ventilation and drainage function of the middle ear and the mobility of the tympanic membrane. Complaints due to impaired ventilation and drainage of the middle ear can be detected by several examinations, including tympanometry.

Objective: To determine the description of middle ear function based on tympanometry examinations in outpatients at the ENT clinic, Hasanuddin University Hospital, Makassar.

Research Methods: This is a retrospective descriptive study. Data collection was obtained from medical records at the ENT polyclinic, Hasanuddin University Hospital, Makassar.

This retrospective study was oriented to find out the description of middle ear function based on tympanometry examinations in outpatients at the ENT clinic, Hasanuddin University Hospital, Makassar.

Results: Of the 40 patients who had undergone tympanometry examinations based on inclusion criteria the inclusion criteria, an age distribution picture showed that ages 46-50 were the largest sample with a total sample of 7 (17.5%), in the distribution based on diagnosis, the largest sample was complaint with of Tinnitus with a total number of sample 6 (15%), and the distribution based on the results of the tympanometry examination obtained the most sample results, namely A with a total sample of 50 with the highest percentage value (62%).

Conclusion: The diagnosis of tympanometry examination results in outpatients at the ENT Clinic, Hasanuddin University Hospital, Makassar is Tinnitus (15%). Then the description of the most tympanometric examination results were type A (62%) followed by B (28,75%).

Keyword: Tympanometry, Outpatients

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
OLEH :	ii
KATA PENGANTAR	iii
ABSTRAK	v
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I	1
PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	2
1.3.1 Tujuan Umum.....	2
1.3.2 Tujuan Khusus	2
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB II	4
TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Timpanometri.....	4
2.1.1 Cara Kerja.....	4
2.2 Telinga Tengah	8
2.2.1 Anatomi Telinga Tengah.....	8
2.2.2 Membran Timpani.....	8
2.2.3 Kavum Timpani	9
2.2.4 Tuba Eustachius	10

2.2.5 Prosesus Mastoid	13
2.2.6 Vaskularisasi Kavum Timpani.....	15
2.3 Gangguan Fungsi Tuba Eustachius	15
2.3.1 Gangguan Karena Infeksi	16
2.3.2 Gangguan Karena Obstruksi.....	16
2.4 Kelainan Yang Menyebabkan Gangguan Fungsi Tuba Eustachius	17
2.4.1 Karsinoma Nasofaring	17
2.4.2 Hipertrofi Adenoid	18
2.4.3 Deviasi Septum	19
2.4.4 Otitis Media Akut.....	20
2.4.5 Otitis Media Efusi	22
2.4.6 Otitis Eksterna.....	25
2.4.7 Post Mastoidektomi.....	26
2.4.8 Rhinitis Alergi.....	27
2.4.9 Sinusitis	28
2.4.10 Refluks laringofaring (LPR)	30
2.4.11 Penyakit Celah Bibir Palate	31
2.5 Gejala Yang Disebabkan Oleh Gangguan Fungsi Tuba Eustachius	33
2.5.1 Tinnitus	33
2.5.2 Hearing Loss	35
2.5.3 Speech Delayed.....	37
2.5.4 Sudden Deafness	38
2.5.5 Presbiakusis.....	39
2.5.6 Meniere Disease	42
2.6 Kerangka Teori	44
2.7 Kerangka Konsep	45

BAB III.....	46
METODE PENELITIAN.....	46
3.1 Jenis Penelitian.....	46
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	46
3.3 Definisi Operasional Variabel yang Diteliti	46
3.5 Populasi dan Sampel Penelitian	47
3.5.1 Populasi	47
3.5.2 Sampel	47
3.5.3 Kriteria Inklusi.....	47
3.5.4 Kriteria Eksklusi	48
3.6 Pengumpulan Data	48
3.7 Manajemen Data	49
3.8 Alur Penelitian	50
3.9 Etika Penelitian	50
BAB IV	51
JADWAL DAN ANGGARAN PENELITIAN.....	51
4.1 Jadwal Penelitian.....	51
4.2 Anggaran Penelitian	51
BAB V.....	52
HASIL PENELITIAN.....	52
Gambaran Umum Populasi / Sampel.....	52
Gambaran Umum Lokasi Penelitian	52
Analisis Univariat	52
5.1 Distribusi Sampel Berdasarkan Usia.....	53
5.2 Distribusi Sampel Berdasarkan Diagnosis	54
5.3 Distribusi Berdasarkan Pemeriksaan Timpanometri.....	56

BAB VI	58
PEMBAHASAN.....	58
BAB VII.....	60
KESIMPULAN DAN SARAN	60
7.1 Kesimpulan	60
7.2 Saran.....	60
DAFTAR PUSTAKA	61
LAMPIRAN	70

DAFTAR TABEL

Tabel 2.5 Kerangka Teori.....	43
Tabel 3.8 Alur Penelitian	49
Tabel 4.2 Anggaran Penelitian	50
Tabel 4.1 Jadwal Kegiatan.....	50
Tabel 5.1 Distribusi Sampel Berdasarkan Usia.....	52
Tabel 5.2 Distribusi Sampel Berdasarkan Diagnosis.....	53
Tabel 5.3 Distribusi Berdasarkan Pemeriksaan Timpanometri.....	55

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Tabel Data Penelitian	68
Lampiran 2. Surat Permohonan Izin Penelitian	70
Lampiran 3. Rekomendasi Persetujuan Etik	71
Lampiran 4. Riwayat Hidup.....	72

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Timpanometri adalah pemeriksaan objektif yang digunakan untuk menguji kondisi telinga tengah dan mobilitas gendang telinga (membran timpani) serta tulang-tulang telinga tengah dengan menghasilkan variasi tekanan udara di saluran telinga. Timpanometri merupakan suatu metode pemeriksaan fungsi telinga tengah yang aman dan cepat, dimana tekanan udara di dalam liang telinga luar diubah untuk mengukur nilai imitans akustik pada permukaan lateral membran timpani. Timpanometri bukanlah tes pendengaran, melainkan tes yang digunakan bersama-sama dengan otoskopi dan audiometri serta berguna untuk menentukan bagaimana fungsi telinga tengah. (Shahnaz N Bork, 2008).

Timpanometri merupakan teknik pemeriksaan yang objektif untuk menilai aliran energi bunyi dalam liang telinga serta telinga tengah, tekanan yang bervariasi pada telinga tengah akan digambarkan dalam bentuk grafik (timpanogram). Hasil pemeriksaan timpanometri menggambarkan fungsi ventilasi dan drainase telinga tengah serta mobilitas membran timpani. (Hanis dkk,2010).

Keluhan akibat gangguan fungsi ventilasi dan drainase telinga tengah dapat dideteksi dengan beberapa pemeriksaan, antara lain adalah Timpanometri. (Hanis dkk,2010).

Berdasarkan tingginya prevalensi kejadian kasus-kasus gangguan telinga tengah serta gangguan pendengaran pada pasien yang berkunjung di Poliklinik THT berdasarkan tinjauan pustaka yang telah ditinjau oleh peneliti dan adanya gangguan telinga tengah yang menimbulkan rasa tidak nyaman pada penderita rawat jalan di Poli THT yang dapat mengganggu kualitas hidup penderitanya, maka peneliti tertarik untuk meneliti Gambaran Fungsi Telinga Tengah

Berdasarkan Pemeriksaan Timpanometri Pada Pasien Rawat Jalan Di Poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin Makassar.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah dikemukakan maka rumusan masalah dari penelitian ini :

1. Bagaimanakah gambaran fungsi telinga tengah berdasarkan pemeriksaan timpanometri pada pasien rawat jalan di poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin Makassar?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui gambaran fungsi telinga tengah berdasarkan pemeriksaan tympanometri pada pasien rawat jalan di poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin Makassar.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mendiskripsikan penyakit-penyakit yang menjalani pemeriksaan Timpanometri
2. Menilai fungsi Tuba Eustachius berdasarkan gambaran Timpanometri pada kasus rawat jalan di Poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin Makassar
3. Menilai mobilitas membrane timpani pada pemeriksaan Timpanometri pada kasus rawat jalan di Poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Hasil penelitian dapat dijadikan masukan untuk penanganan pada kasus rawat jalan THT, tidak hanya terfokus pada gangguan di hidung tetapi juga memperhatikan gangguan yang terjadi pada telinga.
2. Sebagai data dasar gambaran timpanometri pada penderita rawat jalan di poliklinik THT RS Universitas Hasanuddin Makassar.
3. Hasil penelitian ini dapat menjadi salah satu bahan bacaan maupun acuan ataupun perbandingan untuk penelitian selanjutnya.
4. Bagi penulis sendiri, penelitian ini sebagai tambaha ilmu, pengetahuan, serta pengalaman yang berharga dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya yang terkait dengan gambaran fungsi telinga tengah berdasarkan pemeriksaan Timpanometri pada pasien rawat jalan di Poliklinik THT.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Timpanometri

Timpanometri adalah pemeriksaan objektif yang digunakan untuk menguji kondisi telinga tengah dan mobilitas gendang telinga (membran timpani) serta tulang-tulang telinga tengah dengan menghasilkan variasi tekanan udara di saluran telinga. Timpanometri merupakan suatu metode pemeriksaan fungsi telinga tengah yang aman dan cepat, dimana tekanan udara di dalam liang telinga luar diubah untuk mengukur nilai imitans akustik pada permukaan lateral membran timpani. Timpanometri bukanlah tes pendengaran, melainkan tes yang digunakan bersama-sama dengan audiometric serta berguna untuk menentukan bagaimana fungsi telinga tengah. (Shahnaz N Bork, 2008).

Dari 211 penderita kistik fibrosis didapatkan 37% polip nasal dari 193 penderita diantaranya menjalani pemeriksaan timpanometri, dan ditemukan otitis media efusi pada 7 penderita (3,6 %). Pada penderita polip nasal dijumpai gambaran tipe timpanogram A pada 29 sampel (67.7%), tipe timpanogram As pada 3 sampel (6.9%), tipe timpanogram Ad pada 2 sampel (4.6%), tipe timpanogram B pada 3 sampel (6.9%) dan tipe timpanogram C pada 6 sampel (14.0%). (Hanis dkk,2010).

Timpanometri merupakan teknik pemeriksaan yang objektif untuk menilai aliran energi bunyi dalam liang telinga serta telinga tengah, tekanan yang bervariasi pada telinga tengah akan digambarkan dalam bentuk grafik (timpanogram). Hasil pemeriksaan timpanometri menggambarkan fungsi ventilasi dan drainase telinga tengah serta mobilitas membran timpani. (Hanis dkk,2010).

2.1.1 Cara Kerja

Cara kerja timpanometri yaitu dengan alat pemeriksaan (probe) yang dimasukkan ke dalam liang telinga akan memancarkan sebuah nada dengan

frekwensi 220 Hz. Alat lainnya mendeteksi respon dari membrantimpani terhadap nada tersebut. Pada saat bersamaan, probe yang menutupi liang telinga akan menghadirkan berbagai jenis tekanan udara. Pertama positif kemudian negatif ke dalam liang telinga. Jumlah energi yang dipancarkan berhubungan langsung dengan *compliance*. *Compliance* menunjukkan jumlah mobilitas ditelinga tengah. Misalkan lebih banyak energi yang kembali ke alat pemeriksaan maka lebih sedikit energi yang diterima oleh membran timpani. Hal ini menggambarkan suatu *compliance* yang rendah. *Compliance* yang rendah menunjukkan suatu kekakuan atau obstruksi pada telinga tengah. Data-data yang didapat akan membentuk sebuah gambar 2 dimensi pengukuran mobilitas membran timpani. Pada telinga normal maka kurva yang timbul menyerupai gambaran lonceng.

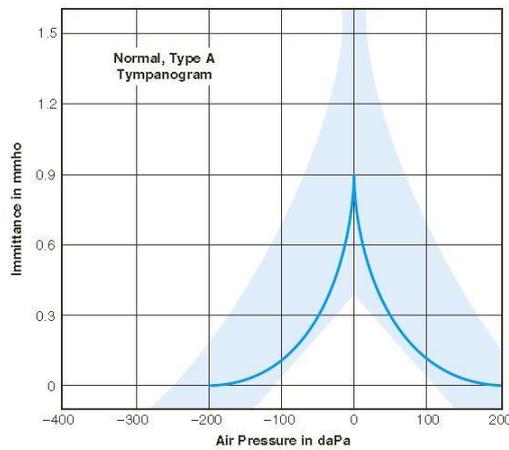
Ada beberapa istilah yang penting untuk diketahui menurut (Minnesota, 2011) yaitu :

- Immitans yaitu istilah yang menunjukkan penggabungan akustik impedans dan admitans.
- Impedans yaitu suatu ukuran dimana sebuah sistem dapat menahan aliran energi yang melaluinya.
- Admitans yaitu total aliran energi yang melalui sebuah sistem.
- Static Acoustic Admittance/ SAA yaitu titik pada sumbu Y dalam timpanogram, dimana kurva mencapai maksimum. Pada dasarnya merupakan titik dari kurva, nilai normal anak-anak adalah 0,3-0,9 ml mean: 0,5 (ASHA) dan dewasa adalah 0,3-1,4 ml mean: 0,8.
- Tympanometric Peak Pressure (TPP) yaitu titik pada sumbu X dalam timpanogram, dimana *compliance* peak berada. Nilai normalnya adalah +100 daPa sampai -100 daPa.
- Ear canal Volume (ECV) yaitu istilah yang memperlihatkan pengukuran volume udara yang terdapat dalam ruang antara ujung probe dari timpanometer dan membran timpani. Nilai normal pada anak-anak yaitu 0,4-1,0 cm³ dan pada dewasa 0,6-1,5 cm³.
- Deca Pascals (daPa) yaitu satuan unit pengukuran tekanan udara, dimana 1daPa = 10 Pascals.

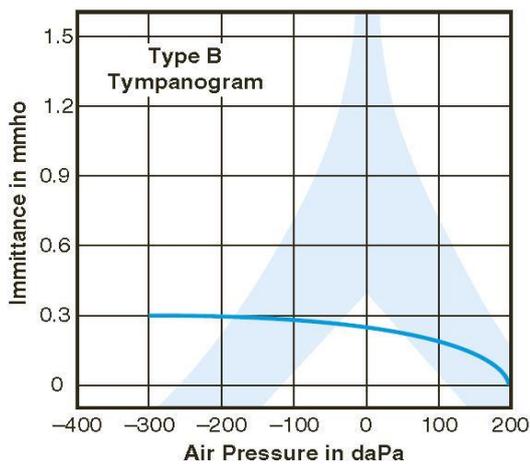
- Millimeter H₂O (mmHO) yaitu Satuan unit pengukuran imitans,dimana 1 mH₂O = 1.000 mmH₂O.

Hasil pemeriksaan timpanometri adalah timpanogram yang dapat diklasifikasikan dalam 4 tipe menurut (Probst dkk, 2006) yaitu :

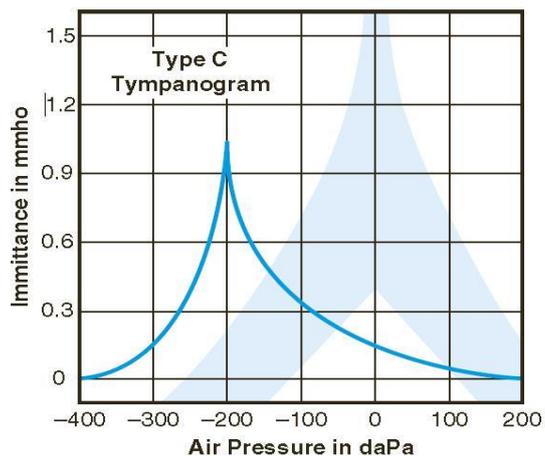
- Tipe A (normal)
- Tipe AD (Adanya discontinuitas tulang pendengaran)
- Tipe AS (Adanya kekakuan pada tulang tulang pendengaran)
- Tipe B (Adanya cairan didalam telinga tengah)
- Tipe C (Adanya gangguan pada fungsi Tuba Eustachius)



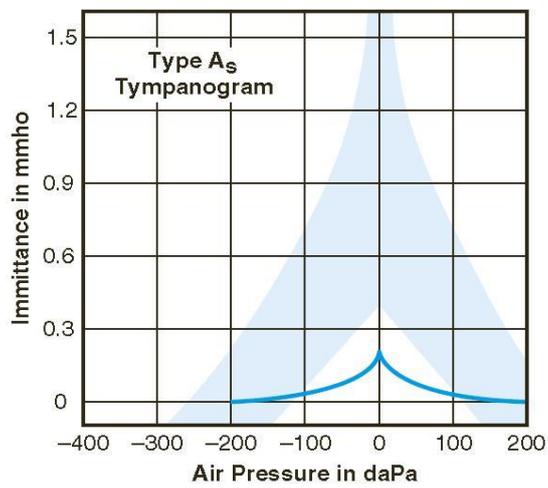
Gambar Timpanogram tipe A. (Asroel,2009).



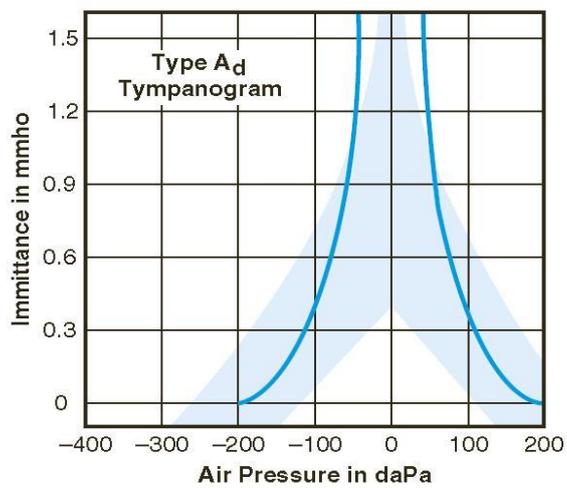
Gambar Timpanogram tipe B. (Asroel,2009).



Gambar Timpanogram tipe C. (Asroel,2009).



Gambar Timpanogram tipe As. (Asroel,2009).

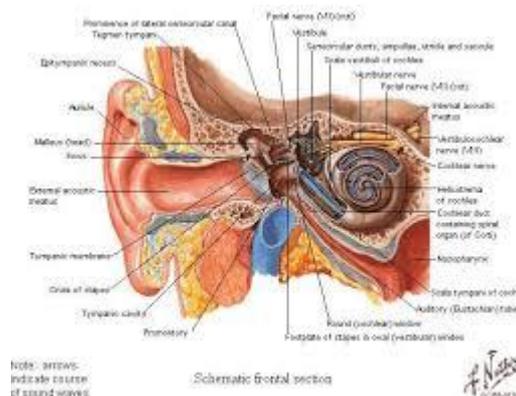


Gambar Timpanogram tipe Ad. (Asroel,2009).

2.2 Telinga Tengah

2.2.1 Anatomi Telinga Tengah

Telinga tengah adalah rongga kecil berisi udara di bagian petrosa dari tulang temporal yang dilapisi oleh epitel. Telinga tengah dipisahkan dari telinga luar oleh membran timpani dan dari telinga dalam oleh partisi bertulang tipis yang berisi dua lubang kecil yang ditutupi membran yaitu oval window dan round window. Struktur selanjutnya adalah tiga tulang pendegaran yang terletak di dalam telinga tengah disebut osikula, yang dihubungkan oleh sendi sinovial. Tulang pendengaran tersebut dinamai sesuai bentuknya, yaitu malleus, incus, dan stapes. (Tortora J & Nielsen T, 2012).



Gambar Anatomi Telinga. (Netter,2014).

2.2.2 Membran Timpani

Membran timpani bentuknya hampir lonjong, yang letaknya obliq pada liang telinga, membran timpani membatasi antara kavum timpani dan liang telinga. Diameter membran timpani sekitar 1 cm dan paling panjang pada arah anteroinferior ke superoposterior. Membran timpani merupakan dinding lateral mesotimpani dan sebagian epitimpani yang memisahkan antara kavitas timpanika dengan liang telinga luar. Pada garis tengah posterosuperior ke anteroinferior sekitar 9-10 mm dan garis tengah tegak melalui manubrium mallei sekitar 8-10 mm. Pada tepi lingkarannya menebal dan terbentuk dari jaringan fibrokartilago

yang menempati sulkus timpanikus sebagai anulus timpanikus. Pada batas superior sulkus timpanikus terdapat anulus timpanikus yang menjadi jaringan fibrosa dan berjalan ke arah sentral sebagai plika maleolaris anterior dan posterior yang membentang ke prosesus lateralis maleus. Di daerah segitiga kecil atas plika maleolaris tidak mempunyai anulus timpanikus yang dikenal sebagai pars flasida (membran shrapnell) yang melekat di tulang petrosus dan sisanya yang lebih besar serta tegang adalah pars tensa. Jika dilihat dari liang telinga luar maka pars tensa ini terlihat cekung dan kecekungannya maksimal pada ujung inferior manubrium mallei yang disebut sebagai umbo. (Fitria and Edward, 2012).

2.2.3 Kavum Timpani

Kavum timpani dibagi menjadi tiga bagian yang berhubungan dengan lempeng membran timpani, yaitu epitimpanum, mesotimpanum dan hipa Otimpanum. (Ghanie,2010).

- 1) Epitimpanum, dibatasi oleh suatu penonjolan tipis, yaitu tegmen timpani. Bagian anterior epitimpanum terdapat ampula kanalis superior. Pada bagian anterior ampula kanalis superior terdapat ganglion genikulatum yang merupakan tanda ujung anterior ruang atik. Atik pada bagian posterior menyempit menjadi jalan masuk ke antrum mastoid yaitu aditus ad antrum. (Budiyono,2011).
- 2) Mesotimpanum, pada bagian medial dibatasi oleh kapsul otik yang terletak lebih rendah daripada n.Fasialis pars timpani. Promotorium berisi saraf-saraf yang membentuk pleksus timpanikus. Promotorium pada bagian posterosuperior terdapat ovale window (vestibuler), dan 9 pada bagian posteroinferior terdapat round window (koklear). Orificium timpani Tuba eustakhii terletak pada anterosuperior mesotimpanum. Hipotimpanum, merupakan suatu ruang dangkal yang terletak lebih rendah dari membran timpani.

- 3) Hipotimpanum membentang dari kanalis semisirkularis lateralis sampai kanalis semisirkularis posterior disebelah anteromedial sinus sigmoid. Sudut ini akan ditemukan dengan membuang sebersih-bersihnya sel-sel pneumatisasi mastoid diantara kanalis semisirkularis lateral dengan sudut sinodura. Segitiga traushman adalah daerah yang terletak dibalik antrum yang dibatasi oleh sinus sigmoid, sinus lateral dan tulang labirin. Batas medialnya adalah lempeng dura fossa posterior. (Luklukaningsih,2014).

Kavum timpani dilapisi oleh mukosa saluran napas yang memiliki silia pada permukaannya dan memiliki kelenjar mukus. Sekret telinga tengah dihasilkan oleh sel-sel goblet dan kelenjar mukus, yang sebagian 8 besar berkumpul di sekitar muara Tuba Eustachius. Mukosa kavum timpani menutupi seluruh dinding tulangnya, tulang-tulang pendengaran dan seluruh ligamen. Mukosa tersebut juga membentuk lipatan-lipatan sehingga membagi kavum timpani menjadi beberapa ruangan yang telah dijelaskan sebelumnya. (Dhingra et al., 2014).

Kavum timpani mendapat perdarahan dari cabang-cabang arteri karotis eksterna dan interna. Arteri timpani anterior (cabang dari a.maksilaris) dan stilomastoid (cabang a.aurikularis posterior) merupakan pembuluh utamanya (Dhingra et al., 2014).

2.2.4 Tuba Eustachius

Tuba Eustachius adalah suatu saluran yang terdiri dari mukosa, kartilago, jaringan lunak, otot-otot periTuba dan sulkus tulang sfenoid di 10 superiornya. Tuba Eustachius terdiri atas tulang rawan pada dua pertiga anterior ke arah nasofaring dan sepertiga posterior terdiri atas tulang ke arah kavum timpani. Bentuk Tuba Eustachius seperti dua buah kerucut yang bertemu di bagian puncak. Tempat pertemuan ini disebut ismus yang biasanya berlokasi pada pertemuan bagian tulang dan tulang rawan. Ismus ini berukuran tinggi 2 mm dan lebar 1 mm. Saluran yang kearah nasofaring tinggi lumen menjadi 8-10 mm, dengan lebar 1-2 mm. (Bluestone dan Klein,2007).

Tuba Eustachius berkembang hingga mencapai ukuran seperti dewasa pada usia 7 tahun dengan panjang sekitar 36 mm, sedangkan pada bayi sekitar 18 mm. Pada orang dewasa, Tuba Eustachius membentuk sudut 45° terhadap bidang horizontal, sedangkan pada bayi bervariasi dari horizontal hingga membentuk sudut sekitar 10° terhadap bidang horizontal serta tidak membentuk sudut pada ismus tetapi menyempit. Sudut yang menghubungkan antara tensor veli palatini dan kartilago bervariasi pada bayi, sedangkan relatif stabil pada dewasa. (Bluestone dan Klein,2007).

Pada bagian inferolateral Tuba terdapat lapisan lemak disebut lemak Ostmann's (Ostmann's fat pad) yang ikut membantu proses menutupnya Tuba dan perlindungan telinga tengah terhadap sekret nasofaring. Lapisan lemak ini pada bayi volumenya lebih kecil, tetapi lebarnya sama dengan dewasa. (Bluestone dan Klein, 2007).

Mukosa Tuba Eustachius merupakan kelanjutan dari mukosa nasofaring dan telinga tengah yaitu menyerupai epitel saluran napas, terdiri atas epitel kolumnar bersilia, sel-sel goblet dan kelenjar mukus. Lapisan paling luar adalah epitel bersilia yang bergerak ke arah nasofaring. Semakin dekat ke telinga tengah terlihat sel-sel goblet dan kelenjar mukus makin berkurang, mukosa bersilia juga menghilang. Sel-sel goblet dan kelenjar serosa pada bayi lebih sedikit dibandingkan dewasa. Bayi juga memiliki lumen dengan mukosa yang lebih berlipat-lipat dibandingkan dewasa. Hal ini dapat menyebabkan peningkatan compliance yang lebih tinggi pada bayi. (Bluestone dan Klein,2007).

Otot pada Tuba Eustachius terdiri atas M. tensor veli palatini, M. levator veli palatini, M. salpingofaringeal dan M. tensor timpani. Otot-otot tersebut berfungsi untuk membuka dan menutup Tuba. Otot tensor veli palatini paling berperan pada proses dilatasi aktif Tuba. (Bluestone dan Klein,2007).

Tuba Eustachius memiliki tiga fungsi fisiologi terhadap telinga yaitu sebagai ventilasi dari kavum timpani dan sel-sel udara mastoid di telinga tengah, drainase sekret telinga tengah serta proteksi infeksi yang berasal dari daerah nasofaring. (Bluestone dan Klein,2007).

1. Ventilasi kavum timpani dan sel-sel udara mastoid di telinga tengah Fungsi ventilasi mengatur agar tekanan udara di telinga tengah sama dengan tekanan

udara luar dengan cara kontraksi dari M. tensor veli palatini saat menelan yang menyebabkan Tuba Eustachius terbuka secara periodik, sehingga mampu mempertahankan tekanan udara di telinga tengah mendekati normal. Fungsi ventilasi Tuba Eustachius ini berkembang sesuai usia dimana pada anak tidak sebaik pada orang dewasa.

2. Drainase sekret telinga tengah Terdapat dua mekanisme drainase Tuba Eustachius, yaitu drainase mukosilia dan muskular. Drainase mukosilia yaitu pergerakan silia yang bermula dari bagian telinga tengah kemudian makin ke distal dan aktif menuju Tuba Eustachius untuk membersihkan sekresi di telinga tengah. Drainase muskular disebut aksi pompa yaitu pemompaan drainase sekret dari telinga tengah ke nasofaring yang terjadi pada saat Tuba Eustachius menutup secara pasif.

3. Proteksi infeksi yang berasal dari daerah nasofaring Proteksi ini dapat terjadi yaitu melalui anatomi fungsional Tuba Eustachius-telinga tengah, pertahanan mukosiliar dari lapisan membran mukosa dan pertahanan imunologi lokal. Seperti pada saat kita mengunyah maka bagian akhir proksimal Tuba Eustachius akan terbuka, namun sekret yang berasal dari nasofaring tidak dapat masuk ke telinga tengah karena terdapat ismus pada Tuba Eustachius. Perlindungan telinga tengah-mastoid juga dilakukan oleh epitel respiratori lumen Tuba Eustachius dengan cara pertahanan imunologi lokal maupun pertahanan mukosilia, yaitu drainase.

Hidung tersumbat merupakan gejala hidung yang berhubungan erat dengan adanya gangguan fungsi Tuba Eustachius. (Krouse dkk,2006).

Etiologi yang bisa menyebabkan gangguan fungsi dari Tuba Eustachius yaitu obstruksi mekanik dimana dapat terjadi secara ekstraluminer ataupun intraluminer, deviasi septum dan sinusitis. Obstruksi secara intraluminer seperti pada keadaan alergi atau infeksi yang dapat menyebabkan edema mukosa Tuba Eustachius dan obstruksi secara ekstraluminer seperti tumor nasofaring, polip nasal dan hipertropi adenoid yang dapat menekan ostium Tuba Eustachius. (Restuti,2007).

Berikut adalah tes fungsi Tuba Eustachius (Dhingra,2007) :

- Tes Valsalva

Prinsip tes ini yaitu untuk membuat tekanan positif di dalam nasofaring sehingga udara masuk ke Tuba *Eustachius*. Untuk melakukan tes ini, pasien memencet hidungnya menggunakan ibu jari dan jari telunjuk kemudian ambil nafas dalam serta tutup mulut dan coba meniup udara ke telinga. Jika udara masuk telinga tengah, membran timpani akan terdorong ke lateral yang dapat diverifikasi dengan otoskop atau mikroskop.

- Tes Politzer

Prinsip tes ini yaitu dilakukan pada anak-anak yang tidak bisa melakukan tes valsalva. Pada tes ini, olive-shaped dari kantong Politzer dimasukkan ke lubang hidung pasien yang ingin dites kemudian lubang hidung yang lain ditutup dan kantong ditekan bersamaan dengan saat pasien menelan.

- Tes Toynbee

Prinsip tes ini yaitu untuk menimbulkan tekanan negatif. Tes ini dilakukan dengan meminta pasien untuk menelan sementara hidung ditutup. Hal ini akan menarik udara dari telinga tengah ke dalam nasofaring dan akan menyebabkan gerakan ke dalam membran timpani yang diverifikasi dengan pemeriksaan otoskopi atau dengan mikroskop.

- Timpanometri

Prinsip tes ini yaitu tekanan positif dan negatif diberikan pada liang telinga luar dan pasien diminta menelan berulang-ulang. Kemampuan Tuba menyeimbangkan tekanan positif dan negatif yang menandakan fungsi Tuba normal. Tes dapat dilakukan pada pasien dengan membran timpani yang perforasi atau intak.

2.2.5 Prosesus Mastoid

Rongga mastoid berbentuk seperti bersisi tiga dengan puncak mengarah ke kaudal. Atap mastoid adalah fossa kranii media. Dinding medial adalah dinding lateral fossa kranii posterior. Sinus sigmoid terletak dibawah duramater pada daerah ini. Pada dinding anterior mastoid terdapat aditus ad antrum. Aditus antrum mastoid adalah suatu pintu yang besar iregular berasal dari epitimpanum posterior menuju rongga antrum yang berisi udara, sering disebut sebagai aditus

ad antrum. Dinding medial merupakan penonjolan dari kanalis semisirkularis lateral. Dibawah dan sedikit ke medial dari promontorium terdapat kanalis bagian tulang dari n. fasialis. Prosesus brevis inkus sangat berdekatan dengan kedua struktur ini dan jarak rata-rata diantara organ : n. VII ke kanalis semisirkularis 1,77 mm; n.VII ke prosesus brevis inkus 2,36 mm : dan prosesus brevis inkus ke kanalis semisirkularis 1,25 mm. Antrum mastoid adalah sinus yang berisi udara didalam pars petrosa tulang temporal. Berhubungan dengan telinga tengah melalui aditus dan mempunyai sel-sel udara mastoid yang berasal dari dinding-dindingnya. Antrum sudah berkembang baik pada saat lahir dan pada dewasa mempunyai volume 1 ml, panjang dari depan kebelakang sekitar 14 mm, dari atas kebawah 9mm dan dari Universitas Sumatera Utara sisi lateral ke medial 7 mm. Dinding medial dari antrum berhubungan dengan kanalis semisirkularis posterior dan lebih ke dalam dan inferiornya terletak sakus endolimfatikus dan dura dari fosa kranii posterior. Atapnya membentuk bagian dari lantai fosa kranii media dan memisahkan antrum dengan otak lobus temporalis. Dinding posterior terutama dibentuk oleh tulang yang menutupi sinus. Dinding lateral merupakan bagian dari pars skumosa tulang temporal dan meningkat ketebalannya selama hidup dari sekitar 2 mm pada saat lahir hingga 12-15 mm pada dewasa. Dinding lateral pada orang dewasa berhubungan dengan trigonum suprameatal (Macewen's) pada permukaan luar tengkorak. Lantai antrum mastoid berhubungan dengan otot digastrik dilateral dan sinus sigmoid di medial, meskipun pada aerasi tulang mastoid yang jelek, struktur ini bisa berjarak 1 cm dari dinding antrum inferior. Dinding anterior antrum memiliki aditus pada bagian atas, sedangkan bagian bawah dilalui n.fasialis dalam perjalanan menuju ke foramen stilomastoid. (Siti Nursiah,2003).

Mastoid terdiri dari tulang korteks dengan honeycomb atau sarang lebah. Mastoid dibagi 3 tipe berdasarkan pertumbuhan sel udara, tipe yang pertama yaitu Well-pneumatized (cellular) dimana sel-sel mastoid yang pertumbuhannya baik dengan septa tipis. Tipe yang kedua yaitu diploik mastoid yang terdiri dari marrow spaces dengan sedikit sel-sel udara. Tipe yang ketiga yaitu skelotik (acellular) yaitu tidak dijumpai sel-sel serta marrow spaces. (Dhingra,2004).

2.2.6 Vaskularisasi Kavum Timpani

Vaskularisasi pada kavum timpani berasal dari cabang kecil arteri karotis eksterna yaitu arteri timpani anterior dimana merupakan cabang dari arteri maksilaris yang masuk ke telinga tengah melewati fisura petrotimpani. Arteri tersebut memperdarahi sekitar anterior kavum timpani yang termasuk mukosa membran timpani. Selanjutnya arteri timpani posterior merupakan cabang stilomastoid yang berasal dari arteri aurikularis posterior, arteri ini masuk ke dalam kavum timpani bersama dengan korda timpani kemudian memperdarahi sekitar posterior kavum timpani. Selanjutnya arteri timpani inferior berasal dari cabang ascendens arteri karotis eksterna yang masuk ke dalam kavum timpani melewati kanalikulus timpani bersama cabang timpani N. Glosofaringeal dan memperdarahi bagian inferior kavum timpani. Selanjutnya arteri petrosus superfisialis dan arteri timpani superior merupakan cabang dari arteri meningeal media yang masuk ke dalam kavum timpani melalui lubang kecil di tegmen timpani dan melewati fisura petroskuamosa kemudian memperdarahi bagian superior kavum timpani. Selanjutnya arteri karotikotimpani merupakan cabang dari arteri karotis interna masuk ke dalam kavum timpani dan menembus lamina tulang tipis. Pada aliran vena ia jalan seiring dengan arterinya kemudian bermuara pada pleksus pterigoideus dan sinus petrosus superior. (Helmi,2005).

2.3 Gangguan Fungsi Tuba Eustachius

Etiologi yang bisa menyebabkan gangguan fungsi dari Tuba Eustachius yaitu obstruksi mekanik dimana dapat terjadi secara ekstraluminer ataupun intraluminer, deviasi septum dan sinusitis. Obstruksi secara intraluminer seperti pada keadaan alergi atau infeksi yang dapat menyebabkan edema mukosa Tuba Eustachius dan obstruksi secara ekstraluminer seperti tumor nasofaring, polip nasal dan hipertropi adenoid yang dapat menekan ostium Tuba Eustachius. (Restuti,2007).

2.3.1 Gangguan Karena Infeksi

Gangguan pada muara Tuba Eustachius dapat berupa inflamasi maupun infeksi. Edema yang terjadi pada muara tuba akan menyebabkan otot-otot pada muara Tuba Eustachius gagal membuka. Hal ini selanjutnya dapat menimbulkan gangguan pada telinga tengah.

Kongesti mukosa tuba yang disebabkan infeksi dapat menyebabkan obstruksi Tuba Eustachius terutama pada bagian tersempit dari tuba yaitu isthmus. Saat terjadi tekanan negative pada telinga tengah, mengakibatkan secret dari nasofaring bermigrasi ke telinga tengah sehingga terjadi otitis media bacterial akut. Obstruksi ini menimbulkan tekanan negatif yang menghasilkan otitis media efusi. Kuman penyebab tersering adalah *Stafilococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moxarella catarrhalis*. Ventilasi tidak terjadi maka Tuba Eustachius yang obstruksi dapat persisten sehingga terjadi otitis media efusi yang steril. (Bluestone,2006).

2.3.2 Gangguan Karena Obstruksi

Obstruksi Tuba Eustachius dapat terjadi secara :

a. Fungsional

Obstruksi Tuba Eustachius secara mekanik disebabkan karena sifat destruksi tumor yang menghancurkan kartilago tuba Eustachius secara fungsional disebabkan karena sifat destruksi tumor yang menghancurkan kartilago Tuba Eustachius secara keseluruhan menjadi terganggu.

b. Mekanik

Obstruksi Tuba Eustachius secara mekanik disebabkan karena tumor nasofaring yang menutup muara Tuba Eustachius, sehingga tekanan udara

dalam rongga telinga tengah menjadi negative sehingga terjadi retraksi membrane timpani. (Ballenger,1997).

2.4 Kelainan Yang Menyebabkan Gangguan Fungsi Tuba Eustachius

2.4.1 Karsinoma Nasofaring

Karsinoma nasofaring adalah tumor atau keganasan yang bermanifestasi pada daerah nasofaring yaitu pada daerah atas tenggorokan dan belakang hidung. Karsinoma ini paling banyak terjadi oleh karena keganasan sel tipe skuamosa. (Komnas Penanggulangan Kanker,2015). Karsinoma nasofaring merupakan bentuk keganasan yang berasal dari sel epitel yang melapisi permukaan nasofaring, Kanker nasofaring adalah keganasan kepala dan leher yang mempunyai karakteristik yang khas baik secara histologi, epidemiologi dan biologi. (Adham dkk,2009).

Pada stadium dini karsinoma nasofaring sangat sulit dikenali. Penderita biasanya datang pada stadium lanjut saat sudah muncul benjolan pada leher, terjadi gangguan saraf, atau metastasis jauh. Gejala yang muncul dapat berupa hidung tersumbat, epistaksis yang ringan, telinga berdengung, telinga terasa penuh, nyeri telinga, diplopia dan neuralgia trigeminal (saraf III, IV, V, VI), dan muncul benjolan pada leher. (Komnas Penanggulangan Kanker,2015).

Gejala kanker nasofaring sangat tergantung dengan lokasi anatomi dari tumor primer maupun metastasisnya. Gejala yang paling sering muncul dapat dibagi menjadi empat kategori,

1) Gejala telinga: Gangguan pendengaran, otore, otalgia dan tinnitus. Gejala ini dikarenakan adanya gangguan fungsi tuba eustachius oleh karena tumor yang menutupi muara tuba atau perluasan tumor ke lateroposterior sehingga mengganggu kerja otot untuk membuka tuba. Jenis gangguan pendengaran yang

sering timbul adalah gangguan konduktif.

2) Gejala hidung: adanya rasa tersumbat pada hidung yang progresif, epistaksis, dan post nasal drip yang bercampur darah.

3) Gejala Neurologi/ saraf: gejala ini diakibatkan dengan adanya keterlibatan saraf-saraf kranial. Apabila tumor meluas ke arah superior akan mengganggu saraf III sampai VI, dan apabila perluasan ke lateral dapat melibatkan saraf kranial IX sampai XII. Saraf kranial yang paling sering terlibat adalah III, V, VI, dan XII.

4). Benjolan yang tidak nyeri di leher. Lebih dari 50% pasien dengan kanker nasofaring memiliki keluhan utama adanya benjolan di leher. (Komnas Penanggulangan Kanker,2015).

2.4.2 Hipertrofi Adenoid

Adenoid atau tonsila faringeal merupakan suatu jaringan limfoepitelial tersusun dalam bentuk triangular, yang terletak pada dinding posterior nasofaring. Lobus atau segmen dari adenoid tersusun teratur seperti suatu segmen terpisah dari sebuah ceruk dengan celah atau kantong diantaranya. Lobus ini tersusun mengelilingi daerah yang lebih rendah di bagian tengah, dikenal sebagai bursa faringeus. Adenoid tidak mempunyai kriptus. Adenoid berfungsi sebagai sistem pertahanan tubuh, namun juga dapat menimbulkan patologi dengan insidens yang cukup tinggi. Hal ini terbukti dengan tingginya angka adenoidektomi atau disertai dengan adenotonsilektomi pada anak-anak di seluruh dunia. Ukuran adenoid bervariasi pada masing-masing anak. Pada umumnya adenoid akan mencapai ukuran maksimal antara usia 3-7 tahun kemudian akan mengalami regresi (Rosmini et al, 2016; Hermani et al, 2004).

Hipertrofi adenoid sering dilaporkan sebagai salah satu faktor penyebab terjadinya disfungsi tuba. Hubungan anatomi antara nasofaring dan adenoid memiliki implikasi terhadap tuba Eustachius yang terletak di sebelah lateral. Salah satu dampak negatif dari pembesaran adenoid atau adenoiditis berulang yaitu dapat menyebabkan terjadinya otitis media efusi (OME). Adanya

pembesaran adenoid dan pengaruhnya terhadap tekanan telinga tengah pada otitis media efusi. 2-4

Tekanan telinga tengah akibat hipertrofi adenoid dapat diketahui dengan pemeriksaan timpanometri. Timpanometri merupakan alat yang paling tepat untuk melihat perubahan tekanan pada telinga tengah. Hasil timpanometri akan dicatat dalam bentuk grafik yang disebut timpanogram. Menurut teknik Jerger, dikenal 3 tipe timpanogram, yaitu tipe A untuk telinga yang normal, serta tipe B dan C untuk kondisi telinga yang abnormal.⁹

2.4.3 Deviasi Septum

Deviasi septum nasi merupakan kelainan bentuk anatomi pada hidung yang paling sering ditemukan. Deviasi septum nasi adalah deviasi dari tulang atau kartilago septum nasi beberapa derajat dari garis tengah septum nasi, sering dihubungkan dengan keluhan obstruksi nasi, epistaksis, rinore, sakit kepala, dan mendengkur. (Friedman M, 2006).

Septum nasi dapat mempengaruhi tekanan telinga tengah-sistem pneumatisasi mastoid. Struktur nasal berperan untuk menyamakan jumlah udara yang melewati kedua rongga nasal. Deviasi septum nasi telah diketahui dapat merusak aerodinamika hidung dan mengurangi jumlah aliran udara pada sisi cembung serta dapat menyebabkan obstruksi tuba eustachius. Disfungsi tuba eustachius merupakan tanda atau gejala awal dari adanya kelainan pada telinga tengah yang diawali dengan tidak terkoreksinya penurunan oksigen dan tekanan udara pada telinga tengah. (Chmielik LP, 2006).

Adanya deviasi septum dapat menyebabkan penyempitan pada satu ataupun kedua sisi hidung dan akan terjadi perubahan pola aliran udara pada proses bernafas dan akhirnya mengganggu fungsi organ pernapasan lainnya termasuk sinus paranasal. Perubahan pola aliran udara akibat deviasi septum selain mempengaruhi sinus paranasal juga dapat mempengaruhi fungsi tuba Eustachius. Terdapat beberapa etiologi gangguan fungsi tuba Eustachius.

Salah satunya adalah obstruksi mekanik yang dapat terjadi secara intralumener maupun ekstralumener. Obstruksi secara intralumener seperti pada keadaan alergi atau infeksi dapat menyebabkan edema sepanjang mukosa tuba Eustachius. Sedang obstruksi secara ekstralumener seperti tumor terutama tumor nasofaring, polip nasi yang ekstensif, hipertrofi adenoid yang menekan ostium tuba Eustachius, deviasi septum dan rinosinusitis. (Chmielik LP, 2006).

Deviasi septum adalah suatu keadaan dimana septum nasi berpindah dari garis tengah. Deviasi septum ini dapat disebabkan antara lain :

- a. Trauma Trauma di bagian lateral hidung dapat menyebabkan pergeseran letak dari kartilago septum dari alur vomerine dan puncak maksila. Sedangkan pukulan berat dari arah depan akan menyebabkan lekukan, lilitan, fraktur, dan duplikasi dari septum nasi. Trauma hidung sering terjadi pada anak-anak. Trauma juga dapat terjadi saat kelahiran dengan kesulitan melahirkan, ketika hidung tertekan selama melewati jalan lahir. Trauma lahir harus diberikan perawatan segera.
- b. “Birth moulding theory” Bahwa beberapa deviasi septum nasi yang terjadi diakibatkan oleh efek kompresi pada hidung selama masa intra-uterin dan selama proses kelahiran. Beberapa deviasi septum nasi juga dapat diakibatkan oleh penggunaan forcep.
- c. Faktor herediter Septum nasi dapat mengalami deviasi akibat tumor, massa, atau polip di hidung. (Friedman M, 2006).

2.4.4 Otitis Media Akut

Otitis media akut seringkali terjadi pada anak-anak. Beberapa negara maju menjelaskan bahwa otitis media akut merupakan infeksi yang umum pada usia dini dan merupakan alasan umum untuk berobat. Prevalensi otitis media akut di setiap negara berbeda-beda, namun biasanya berada pada kisaran 2,3 % – 20 %. (Deshmukh C, 2014).

Salah satu laporan *Active Bacterial Core Surveillance* (ABCs) dari *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) menunjukkan kasus OMA terjadi

sebanyak enam juta kasus per tahun. Maropol, dkk juga mendapati OMA menyebabkan 45-62% indikasi pemberian antibiotik pada anak-anak di Amerika Serikat.

Prevalensi tertinggi OMA di dunia terjadi di Afrika Barat dan Tengah (43,37%), Amerika Selatan (4,25%), Eropa Timur (3,96%), Asia Timur (3,93%), Asia Pasifik (3,75%), dan Eropa Tengah (3,64%). Di Inggris, sebanyak 30% anak – anak mengunjungi dokter anak setiap tahunnya karena OMA. Di Amerika Serikat, sekitar 20 juta anak – anak menderita OMA setiap tahunnya. Di Asia Tenggara, Indonesia termasuk keempat negara dengan prevalensi gangguan telinga tertinggi (4,6%). Tiga negara lainnya adalah Sri Lanka (8,8%), Myanmar (8,4%) dan India (6,3%). (Samuel S dkk, 2014).

Di Indonesia sendiri belum ada data baku tentang prevalensi otitis media akut. Berdasarkan survei kesehatan indra pendengaran tahun 1993-1996 pada 7 provinsi di Indonesia didapatkan prevalensi penyakit telinga tengah populasi segala umur di Indonesia sebesar 3,9%. Penelitian OMA di Rumah Sakit Immanuel Bandung tahun 2013 di dapatkan penderita OMA terbanyak pada kelompok *toddles* (40,4%), anak laki-laki (52%), anak-anak dengan pekerjaan orang tua ibu rumah tangga (48,1%). Didapatkan bahwa dari 52 kasus OMA di Rumah Sakit Immanuel Bandung tahun 2013 didapatkan 43 kasus dengan faktor risiko ISPA yaitu sebanyak 82,7%. (Departemen Kesehatan RI,2006).

Penelitian OMA juga dilakukan di Poli THTKL RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2015 didaptkkan 192 pasien OMA dengan kejadian tertinggi, pada musim hujan (65,6%), usia 6-12 tahu (30,7%), laki-laki (56,3%), keluhan otalgia (57,3%), stadium hiperemis (unilateral) (46,7%) dan hiperemis-hiperemis (bilateral, sinistradextra) (36,8%), serta riwayat infeksi saluran nafas Atas (85,9%). (Aini PD, 2015).

Otitis media terbagi atas; (1) otitis media supuratif yaitu otitis media supuratif akut atau otitis media akut dan otitis media supuratif kronik. (2) otitis

media non supuratif atau otitis media serosa yaitu otitis media serosa akut (barotrauma atau aerotitis) dan otitis media serosa kronik (*glue ear*). (3) otitis media spesifik seperti otitis media sifilitika atau otitis media tuberkulosa, dan (4) otitis media adhesiva. Penyebab otitis media yaitu bakteri aerob seperti *Streptococcus aureus*, *Pneumokok*, *Hemolyticus influenza*, *Escherichia coli*, *Streptococcus anhemolitikus*, *Streptococcus hemolyticus*, *Proteus vulgaris* dan *Pseudomonas aeruginosa*. (Nagel P,2012).

Faktor resiko yang paling berkaitan dengan OMA ialah usia. Kasus OMA secara umum paling sering terjadi pada anak-anak. Faktor anatomis, dimana pada fase perkembangan telinga tengah saat usia anak-anak, Tuba Eustachius memang memiliki posisi yang lebih horizontal dengan drainase yang minimal dibandingkan dengan usia lebih dewasa menyebabkan terjadinya OMA. Hal inilah yang membuat kecenderungan terjadinya OMA pada usia anak-anak lebih besar dan lebih ekstrim dibandingkan usia dewasa. (Tortora GJ,2012).

2.4.5 Otitis Media Efusi

Otitis media efusi (OME) adalah penyakit telinga tengah dimana cairan efusi masih tertinggal dalam rongga telinga tengah tanpa tanda-tanda dan gejala inflamasi akut seperti otalgia atau demam. (Kim et al, 2013).

Otitis media efusi (OME) menjadi masalah kesehatan yang umum terjadi baik di pra-sekolah dan anak-anak sekolah. Diagnosis OME umumnya terlambat dan sudah menimbulkan berbagai gejala klinik. OME juga memiliki tingkat kekambuhan yang tinggi. Potensi risiko terbentuknya sekuel dan komplikasi seperti timpanosklerosis, retraction pockets, otitis media adesif dan gangguan pendengaran dan bicara membuat penyakit ini menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting. Otitis media efusi sering terjadi pada anak, dengan prevalensi 15-20% OME umumnya terjadi pada masa kanak-kanak dan sebanyak 80 % anak-anak setidaknya pernah mengalami satu episode OME pada usia 10 tahun. Beberapa kejadian OME dapat sembuh secara spontan dalam waktu 3

bulan, tetapi 30 sampai 40 persen anak-anak memiliki episode berulang, dan 5 sampai 10 persen kasus lebih dari 1 tahun . Meskipun prevalensi tinggi OME, yang berdampak jangka panjang terhadap hasil perkembangan anak seperti berbicara, bahasa, kecerdasan, dan pendengaran masih belum jelas akan tetapi hal ini mengakibatkan pengeluaran biaya yang tinggi untuk mengobati OME (sekitar \$ 4 miliar per tahun di Amerika Serikat) (Kim et al, 2013).

Diperkirakan sebanyak 84% dari anak-anak pernah mengalami setidaknya 1 episode otitis media akut pada usia 3 tahun dan sekitar 90% dari anak-anak pernah memiliki 1 episode otitis media efusi (OME), serta mengalami gangguan pendengaran pada usia 4 tahun (Crapko et al, 2007).

Faktor – faktor yang menyebabkan otitis media yaitu disfungsi tuba eustachius, infeksi bakteri atau virus pada telinga tengah, peradangan nasal karena rinitis alergi atau karena infeksi virus saluran pernafasan bagian atas. OME dapat terjadi akibat dari interaksi kompleks dari beberapa faktor, termasuk disfungsi tuba eustachius, infeksi bakteri, sinusitis, hipertrofi adenoid, dan faktor imunologi. Faktor risiko OME dapat dibagi menjadi faktor risiko nonmedis dan medis. Faktor risiko non-medis yang signifikan meliputi usia, jumlah anggota keluarga, riwayat saudara yang mengalami OME, lamanya menyusui dan perokok pasif. Sementara faktor risiko medis yang berperan adalah riwayat media akut otitis, tonsilitis akut, obstruksi hidung dan anomali kraniofasial. Anak dengan kelainan bibir sumbing, down syndrome, dan anomali kraniofasial lainnya berisiko tinggi terjadinya OME dan gangguan fungsi tuba eustachius. (Munawaroh et al, 2008).

Gejala klinis otitis media akut (OMA) tergantung pada stadium penyakit dan umur pasien. Stadium otitis media akut (OMA) berdasarkan perubahan mukosa telinga tengah : 1) Stadium oklusi tuba Eustachius Terdapat gambaran retraksi membran timpani akibat tekanan negatif di dalam telinga tengah. Kadang berwarna normal atau keruh pucat. Efusi tidak dapat dideteksi. Sukar dibedakan dengan otitis media serosa akibat virus atau alergi. 2) Stadium hiperemis (presupurasi) Tampak pembuluh darah yang melebar di membran timpani atau

seluruh membran timpani tampak hiperemis serta edema. Sekret yang telah terbentuk mungkin masih bersifat eksudat serosa sehingga sukar terlihat. 3) Stadium supurasi Membrana timpani menonjol ke arah telinga luar akibat edema yang hebat pada mukosa telinga tengah dan hancurnya sel epitel superfisial serta terbentuknya eksudat purulen di kavum timpani. Pasien tampak sangat sakit, nadi dan suhu meningkat, serta nyeri di telinga bertambah hebat. Apabila tekanan tidak berkurang, akan terjadi iskemia, tromboflebitis dan nekrosis mukosa serta submukosa. Nekrosis ini terlihat sebagai daerah yang lebih lembek dan kekuningan pada membran timpani. Di tempat ini akan terjadi ruptur. 4) Stadium perforasi Karena pemberian antibiotik yang terlambat atau virulensi kuman yang tinggi, dapat terjadi ruptur membran timpani dan nanah keluar mengalir dari telinga tengah ke telinga luar. Pasien yang semula gelisah menjadi tenang, suhu badan turun, dan dapat tidur nyenyak. 5) Stadium resolusi Bila membran timpani tetap utuh maka perlahan-lahan akan normal kembali. Bila terjadi perforasi maka sekret akan berkurang dan mengering. Bila daya tahan tubuh baik dan virulensi kuman rendah maka resolusi dapat terjadi tanpa pengobatan. Otitis media akut (OMA) berubah menjadi otitis media supuratif subakut bila perforasi menetap dengan sekret yang keluar terus-menerus atau hilang timbul lebih dari 3 minggu. Disebut otitis media supuratif kronik (OMSK) bila berlangsung lebih 1,5 atau 2 bulan. Dapat meninggalkan gejala sisa berupa otitis media serosa bila sekret menetap di kavum timpani tanpa perforasi. Pada orang dewasa, didapatkan juga gangguan pendengaran berupa rasa penuh atau kurang dengar. Pada bayi dan anak kecil gejala khas otitis media anak adalah suhu tubuh yang tinggi ($> 39,5$ derajat celsius), gelisah, sulit tidur, tiba-tiba menjerit saat tidur, diare, kejang, dan kadang-kadang memegang telinga yang sakit. Setelah terjadi ruptur membran timpani, suhu tubuh akan turun dan anak tertidur. (Subianto, 2010).

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala dan hasil pemeriksaan telinga dengan otoskop. Pada pemeriksaan dengan menggunakan otoskopi akan tampak penonjolan pada kwadran belakang-atas gendang telinga dengan warna merah sampai merah-kebiruan dan kemudian sering kali menjadi warna agak kekuningan. Timpanogram untuk mengukur kesesuaian dan kekakuan membran

timpani. Untuk menentukan organisme penyebabnya dilakukan pembiakan terhadap nanah atau cairan lainnya dari telinga. Tandatanda anatomis yang normal pada maleus dan reflex cahaya menghilang dan seringkali terjadi perforasi spontan pada gendang telinga dengan keluarnya secret encer sampai sero-purulen. (Broek,2010).

2.4.6 Otitis Eksterna

Otitis eksterna adalah peradangan akut maupun kronis dari kulit liang telinga bagian luar yang biasanya disebabkan oleh bakteri, jamur serta virus. (Dhingra, 2010).

Kuman penyebab otitis eksterna yaitu *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas pyocyaneus*, *Bacillus proteus* dan *Escherica coli* tetapi lebih sering terjadi infeksi campuran. (Dhingra, 2010).

Beberapa faktor predisposisi yang mempengaruhi (Dhingra, 2010) yaitu :

a. Trauma.

Trauma merupakan penyebab umum disebabkan oleh garukan karena gatal pada telinga dengan apapun yang dapat digunakan (kuku jari, batang korek api, kertas, kep rambut dan pengorek telinga). Meskipun memberikan kepuasan pada penderita yang dapat melukai kulit, misalnya terjadi infeksi sekunder. Pada keadaan lain juga menyebabkan iritasi atau reaksi alergi.

b. Bakteri

Bakteri yang umumnya menyebabkan otitis eksterna akut difusa adalah *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococci*, *Streptococci* dan *Bacillus gram negatif*.

c. Faktor iklim/lingkungan.

Faktor resiko yang paling sering menyebabkan terjadinya otitis eksterna adalah yang bekerja pada daerah dengan iklim panas dan lembab

dibandingkan yang bekerja pada iklim yang dingin. Terdapat beberapa hal yang berpotensi menyebabkan terjadinya otitis eksterna, seseorang yang berenang pada cuaca yang panas, menyebabkan mekanisme pertahanan kulit liang telinga terganggu, telinga menjadi basah yang dapat menimbulkan iritasi dan erupsi disebabkan oleh adanya zat kimia didalam kolam renang.

- e. Pasien dengan status imunokompromised (diabetes), limfoma, pasien dengan transplantasi, AIDS, post kemoterapi dan radioterapi.

Otitis eksterna dibagi berdasarkan etiologi (Dhingra, 2010) :

(i) Kelompok infeksi

- Bakteri seperti otitis eksterna sirkumskripta/lokalisata (furunkel=bisul), otitis eksterna difusa dikenal dengan Swimmer's ear, otitis eksterna maligna dikenal dengan otitis eksterna nekrotikans.
- Jamur seperti otomikosis.
- Virus seperti herpes zoster oticus, otitis eksterna haemorhagik.

(ii) Kelompok reaktif Otitis eksterna eczema, Otitis eksterna Seboroik, Neurodermatitis.

2.4.7 Post Mastoidektomi

Tindakan mastoidektomi dilakukan untuk mengeluarkan sel udara mastoid sebagai pengobatan infeksi telinga tengah atau bagian dari prosedur implantasi koklear. Sel udara mastoid terletak di tulang mastoid yang berada pada bagian tengah dan dalam telinga. Karena letaknya berdekatan dengan rongga yang terhubung pada telinga tengah, sel ini cenderung dapat menyebarkan infeksi ke bagian telinga yang lebih dalam, bahkan hingga ke tulang tengkorak. Dulu, mastoidektomi merupakan metode pengobatan utama. Namun berkat kemajuan perkembangan antibiotik, penyakit menular di area telinga dapat ditangani tanpa membuang sel mastoid. Tujuan rekonstruksi adalah selain dari memperbaiki fungsi pendengaran juga untuk kosmetik. Operasi dilakukan dengan bedah mikro telinga. (Mangku G,2010).

Menurut Balfas (2017) teknik operasi Mastoidektomi yang dapat dilakukan antara lain:

a. Mastoidektomi Sederhana

Mastoidektomi sederhana adalah tindakan membuka korteks mastoid dari arah permukaan luarnya. Pada mastoidektomi sederhana untuk OMSK, jarang sekali dibutuhkan mastoidektomi simple lengkap, cukup hanya membuang jaringan patologik dan membuka aditus ad antrum jika tersumbat, sedangkan sel pneumatisasi mastoid yang masih utuh tidak perlu dibuang.

b. Mastoidektomi Radikal dan Modifikasi mastoidektomi radikal

Mastoidektomi radikal adalah tindakan membuang seluruh sel-sel mastoid di rongga mastoid, meruntuhkan seluruh dinding belakang liang telinga, membersihkan seluruh sel-sel mastoid yang memiliki drainase ke liang telinga dan kavum timpani serta membersihkan seluruh sel-sel mastoid di sudut sinodura. Malleus dan Incus dibuang dan muara tuba eustachius ditutup dengan ditandur jaringan lunak dan tulang rawan. Namun, sulit sekali membersihkan seluruh mukosa telinga tengah sehingga jika masih ada sisa sel-sel mastoid akan meninggalkan kavitas operasi yang basah sehingga rentan terjadi proses peradangan. Maka dari itu, dikembangkan teknik operasi mastoidektomi radikal modifikasi. Bedanya dengan mastoidektomi radikal adalah mukosa kavum timpani dan sisa tulang pendengaran dipertahankan setelah proses patologis dibersihkan dengan baik. Tuba eustachius tetap dipertahankan dan dibersihkan agar terbuka. Kemudian kavitas operasi ditutup dengan fascia musculus temporalis serta dilakukan rekonstruksi tulang pendengaran.

2.4.8 Rhinitis Alergi

Menurut Johns Hopkins Medicine, penyebab disfungsi tuba eustachius salah satunya adalah *Environmental Allergies*. Rinitis alergi merupakan reaksi

hipersensitivitas tipe I yang diperantarai oleh IgE dengan mukosa hidung sebagai organ sasaran utama setelah terpapar dengan aeroallergen. (Dhingra, 2007).

Wulandari (2010) melaporkan penelitiannya tentang hubungan rinitis alergi dengan penurunan tekanan udara telinga tengah, dimana menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara rinitis alergi dengan penurunan tekanan telinga tengah.

Rinitis alergi dapat menyebabkan gangguan fungsi tuba eustachius melalui 3 mekanisme. Mekanisme tersebut yaitu sumbatan yang terjadi akibat adanya edema dan kongesti mukosa hidung, gangguan aktivitas mukosilier yang menyebabkan hasil sekresi menutupi ostium dan menyebabkan inflamasi intraluminal, dan obstruksi lumen tuba eustachius akibat hipersekresi kelenjar seromukosa. Inflamasi hidung yang disebabkan oleh provokasi alergen akan menghasilkan tanda dan gejala rinitis alergi dan disfungsi tuba. Disfungsi tuba Eustachius akan menyebabkan peningkatan tekanan negatif pada telinga tengah dan fungsi ventilasi terganggu. Reaksi alergi dalam rongga hidung akan menyebabkan inflamasi nasal, disfungsi tuba dan peningkatan transudasi protein serta hipersekresi yang dicetuskan oleh pengeluaran mediator-mediator dan sitokin. Gejala hidung yang berhubungan erat dengan adanya disfungsi tuba adalah sumbatan hidung. (Krouse, 2006)

2.4.9 Sinusitis

Menurut Johns Hopkins Medicine, penyebab disfungsi tuba eustachius salah satunya adalah Sinusitis. Sinusitis adalah peradangan sinus, biasanya sinus paranasales; mungkin purulen atau nonpurulen, akut atau kronik.5 Tipe-tipe peradangan ini dinamakan sesuai dengan sinus yang terkena. Ethmoid sinusitis adalah peradangan sinus ethmoidalis, disebut juga ethmoiditis. Frontal sinusitis adalah peradangan sinus frontalis. Maxillary sinusitis adalah peradangan sinus maxillaris, disebut juga antritis. Sphenoid sinusitis adalah peradangan sinus

sphenoidalis, disebut juga sphenoiditis. (Brook dkk, 2012).

Salah satu fungsi sinus paranasal yaitu sebagai peredam perubahan tekanan udara, fungsi ini berjalan bila ada perubahan tekanan yang besar dan mendadak, misalnya pada waktu bersin atau membuang ingus. (Brook dkk, 2012).

Patofisiologi sinusitis terkait pada 3 faktor (Brook dkk, 2012) :

1. Obstruksi jalur drainase sinus

Hal ini akan mencegah drainase mukus normal. Ostium bisa tertutup oleh pembengkakan mukosa, ataupun penyebab lokal (cth, trauma, rhinitis). Penyakit sistemik yang mengakibatkan berkurangnya mukosilia, termasuklah cystic fibrosis, alergi respiratori, dan diskinesia silia primer (Sindrom Kartagener), bisa menjadi faktor predisposisi akut sinusitis pada kasus yang jarang. Pasien dengan immunodefisiensi juga akan meningkatkan resiko munculnya sinusitis akut. Obstruksi mekanis disebabkan oleh polip nasal, benda asing, deviated septa, atau tumor bisa menyebabkan penyumbatan ostium.

2. Rusaknya fungsi silia

Berdasarkan fisiologi sinus, drainase sinus bukan bergantung pada gravitasi melainkan pada mekanisme transport silia. Fungsi silia yang buruk bisa disebabkan berkurangnya sel epitel silia, aliran udara yang tinggi, virus, bakteri atau siliatoxin dari lingkungan, mediator inflamasi, berdempetannya 2 permukaan mukosa, luka, dan sindrom Kartagener. Kerja silia dipengaruhi oleh faktor genetik, seperti sindrom Kartagener.

3. Berubahnya kualitas dan kuantitas mukus

Sekresi sinonasal memiliki peran yang penting pada rhinosinusitis. Mukus menyelimuti garis sinusparanasal tersebut, mengandung mukoglikoprotein, immunoglobulin, dan sel inflamatori. Ini terdiri dari 2 lapisan, yaitu lapisan serosa dimana silia recover dari active beat mereka, kemudian lapisan viskos dimana sebagai transportasi silia. Jika komposisi mukus berubah, sehingga mukus memproduksi viskos lebih banyak

(cth, cystic fibrosis), transport ke ostium akan lebih pelan, dan lapisan gel menjadi lebih tebal.

2.4.10 Refluks laringofaring (LPR)

Menurut Johns Hopkins Medicine, penyebab disfungsi tuba eustachius salah satunya adalah *Acid Reflux*. Refluks laringofaring (LPR) disebabkan adanya aliran balik asam lambung ke daerah laring dan faring yang menimbulkan kontak dengan jaringan pada traktus aerodigestif atas dan jejas pada laringofaring serta saluran napas bagian atas dengan manifestasi penyakit-penyakit oral, faring, laring dan paru. Refluks laringofaring disebut juga extra esophageal reflux, supra esophageal reflux, gastro esophagopharyngeal reflux, reflux laryngitis, silent reflux, atypical reflux disease. (Andriani, 2011).

Makmun (2011) menyatakan bahwa hampir 50% orang dewasa menderita GERD dan diperkirakan 4-10% dijumpai adanya kelainan laring kronis non spesifik di klinik THT yang berhubungan dengan penyakit refluks. Tidak ditemukan predileksi ras pada penyakit refluks. Namun prevalensi pria dibandingkan wanita meningkat yaitu 55%:45% dan meningkat pada usia lebih dari 44 tahun.

Penyebab LPR adalah adanya refluks secara retrograd dari asam lambung atau isinya seperti pepsin ke saluran esofagus atas dan menimbulkan cedera mukosa karena trauma langsung. Sehingga terjadi kerusakan silia yang menimbulkan tertumpuknya mukus, aktivitas gerakan mendehem (throat clearing) dan batuk kronis. Lama kelamaan akan menyebabkan lesi pada mukosa. (tokashiki, 2005).

Beberapa faktor risiko yang potensial untuk terjadinya LPR antara lain usia, jenis kelamin, gaya hidup seperti kebiasaan mengkonsumsi teh, kopi, coklat dan riwayat merokok. Indeks massa tubuh (BMI), serta penggunaan

rutin aspirin dan penggunaan obat anti-inflamasi non steroid merupakan bagian dari faktor risiko terjadinya LPR. (Chen, 2012) .

2.4.11 Penyakit Celah Bibir Palate

Menurut Johns Hopkins Medicine, penyebab disfungsi tuba eustachius salah satunya adalah Gangguan koordinasi otot atau defisiensi otot, misalnya, pada pasien dengan penyakit celah bibir palate.

Cleft Lip and Palate adalah suatu kondisi dimana terdapat celah abnormal di bibir atas dan atap mulut yang terjadi ketika beberapa bagian gagal bergabung bersama selama awal kehamilan. Bibir dan palatum berkembang secara terpisah, sehingga memungkinkan bagi bayi untuk dilahirkan hanya dengan bibir sumbir, hanya celah pada langit langit palatum atau kombinasi keduanya. (Benjamin,2017).

Etiologi dan Faktor Resiko Cleft Lip atau Celah Bibir adalah penyakit yang disebabkan oleh kontribusi dari faktor lingkungan serta faktor genetik. Penyebab dari sebagian besar kejadian celah bibir masih belum diketahui hingga sekarang. Beberapa anak mengalami celah bibir karena adanya perubahan genetik. Kasus celah bibir merupakan hal yang diturunkan secara genetik. 1 dari 5 kasus celah bibir merupakan kasus yang terjadi akibat adanya penurunan secara genetic. 4 Faktor resiko terjadinya celah bibir pada anak bayi sudah ada sejak bayi tersebut masih berada dalam kandungan. Beberapa faktor resiko bagi janin untuk mengalami celah bibir adalah : - Sang ibu merokok - Sang ibu mengidap diabetes - Konsumsi obat-obatan tertentu pada masa kehamilannya yang meningkatkan kemungkinan anaknya untuk mengalami celah bibir - Terinfeksi virus Rubella - Terjadi kekurangan beberapa vitamin pada masa kehamilan.

Patogenesis pada morfogenesis wajah, sel neural crest bermigrasi ke daerah wajah dimana mereka akan membentuk jaringan tulang, jaringan ikat, serta seluruh jaringan pada gigi kecuali enamel. Bibir atas merupakan turunan dari

prosesus medial nasal dan maxillary. Kegagalan penggabungan prosesus medial nasal dan maksila pada minggu kelima kehamilan, baik pada satu atau kedua sisinya, berakibat cleft lip. Cleft lip biasanya terjadi pada pertemuan antara bagian sentral dan lateral dari bibir atas. Cleft dapat memengaruhi bibir atas saja atau bisa juga melebar lebih jauh ke maksila dan palatum primer. Jika terjadi kegagalan penggabungan palatal shelves juga, terjadi cleft lip dengan cleft palatum, yang membentuk kelainan Cleft Lip and Palate. (Tolarova M,2018). Normalnya, perkembangan palatum sekunder dimulai dari prosesus palatal kanan dan kiri. Fusi palatal shelve dimulai pada minggu ke-8 kehamilan dan berlanjut sampai minggu ke-12 kehamilan. Cleft palate terjadi karena kegagalan fusi total atau sebagian dari palatal shelve. Hal ini dapat terjadi dengan beberapa cara, yaitu ada kelainan pada gen yang mengatur diferensiasi sel, pertumbuhan, apoptosis, adhesi antar sel, dan pensinyalan sel, serta adanya gangguan pada fungsi sel yang disebabkan lingkungan yang teratogenik, atau gabungan keduanya. (Tolarova M,2018). Faktor lingkungan dan genetik saling memengaruhi dan berperan penting dalam patogenesis dari Cleft Lip and Palate (CLP). Ibu yang merokok selama kehamilan berisiko melahirkan anak yang mengalami CLP karena bisa terjadi mutasi gen TGF α . Merokok saat kehamilan juga memengaruhi pertumbuhan embrionik dengan menghasilkan hipoksia jaringan yang mengganggu pertumbuhan 5 jaringan, khususnya pertumbuhan palatum. Selain itu juga, serum folat juga dapat menurun pada ibu hamil tersebut yang dapat terbentuknya celah atau cleft yang sering diasosiasikan dengan defisiensi folat. Konsumsi alkohol pada kehamilan sering dikaitkan dengan pola abnormalitas pada keturunannya yang disebut Fetal Alcohol Syndrome (FAS). Hal ini dikarenakan konsumsi alkohol oleh ibu hamil dapat memberikan efek teratogenik seperti retardasi mental, gangguan kardiovaskuler, dan terkadang juga terjadi clefting atau terbentuknya celah pada rongga mulut bayinya. Beberapa obat dapat menginduksi terjadinya CLP. Obat-obatan kemoterapi seperti aminopterin, methotrexate, cyclophosphamide, procarbazine, dan turunan asam hydroxamic mengganggu sintesis DNA yang menghasilkan malformasi pada fetus. Penggunaan obat-obatan anti kejang, contohnya phenytoin, dapat menghambat pertumbuhan embrio secara keseluruhan, termasuk facial prominences, yang

ditandai dengan menurunnya laju proliferasi sel mesenkimal pada facial prominences sekitar 50%. (Perabhu dkk,2012).

2.5 Gejala Yang Disebabkan Oleh Gangguan Fungsi Tuba Eustachius

2.5.1 Tinnitus

Tinnitus berasal dari bahasa Latin yaitu “tinnire” yang artinya menimbulkan suara atau berdenging. Tinnitus merupakan suatu gangguan pendengaran yaitu terdengarnya bunyi tanpa adanya rangsangan bunyi atau suara dari luar. Adapun keluhan yang dialami bisa berupa bunyi mendenging, menderu, mendesis, bersiul atau berbagai macam jenis suara yang lain (Nugroho et al, 2015) Tinnitus dibagi menjadi 2 macam, yaitu :

1. Tinnitus subjektif Tinnitus subjektif ini bersifat non-vibratorik artinya suaranya terjadi karena adanya proses iritatif atau perubahan degenerative pada traktus auditorius yang dimulai dari selsel rambut getar koklea hingga ke pusat saraf pendengaran. Biasanya suara ini hanya dapat didengar oleh penderita sendiri, dan ini merupakan kasus yang paling sering terjadi.
2. Tinnitus objektif Tinnitus objektif ini bersifat vibratorik artinya berasal dari vibrasi atau getaran sistem muskuler atau kardiovaskuler di sekitar telinga. Biasanya suara ini dapat didengar oleh si pemeriksa atau dapat juga didengar dengan auskultasi disekitar telinga. Contohnya : suara nafas, suara jantung atau suara dari kontraksi otot-otot disekitar telinga.

Menurut (agustini, 2016) banyak yang menyebabkan terjadinya tinnitus, yaitu :

1. Tinnitus akibat kelainan vaskularisasi Kelainan vaskular yang dapat menyebabkan tinnitus, yaitu :
 - a) Atherosclerosis Atherosclerosis merupakan radang pembuluh darah karena adanya penumpukan plak ateromatus. Semakin bertambahnya usia, pembuluh

darah besar ke telinga tengah akan kehilangan sebagian elastisitasnya, mengakibatkan aliran darah menjadi semakin sulit dan mengalami turbulensi menyebabkan telinga mudah untuk mendeteksi irama (Kurniawati, 2017).

b) Hipertensi Tekanan darah yang tinggi menyebabkan gangguan vaskuler pada pembuluh darah koklea. Adanya hambatan vaskularisasi koklea dapat menyebabkan iskemia koklea yang mengakibatkan kehilangan pendengaran tuli sensorineural dan juga tinnitus (Kurniawati, 2017).

c) Malformasi kapiler AVM terjadi karena kelainan pembuluh darah arteri yang berhubungan langsung ke pembuluh darah vena menyebabkan derasnya aliran dan resistensi rendah yang menimbulkan tinnitus (Kurniawati, 2017).

2. Tinnitus akibat Kelainan Neurologis Paling sering terjadi karena multiple sclerosis. Multiple sclerosis terjadi karena myelin, selubung pelindung saraf otak dan sumsum tulang belakang rusak. Hal ini menyebabkan kesulitan untuk menyampaikan pesan dari saraf ke seluruh tubuh. Sehingga pada telinga akan menyebabkan terjadinya tinnitus (Kurniawati, 2017).

3. Tinnitus akibat obat-obatan Obat yang sering menyebabkan tinnitus adalah obat yang bersifat ototoksik artinya adanya gangguan pendengaran akibat efek samping dari obat yang diminum. Contohnya:

a) Obat analgetik; seperti aspirin

b) Obat antibiotic; seperti golongan aminoglikosida yaitu kloramfenikol, tetrasiklin

c) Obat diuretic seperti; bumatenide, furosemide

d) Obat lainnya; seperti kloroquin, quinine.

4. Tinnitus akibat gangguan koklea

a) Trauma akibat bising Biasanya disebabkan pajanan bising yang cukup keras dan jangka waktu yang lama. Jika telinga mendengar bunyi diatas frekuensi 3000 Hz dapat menyebabkan kerusakan pada reseptor pendengaran.

b) Prebikusis Biasanya terjadi pada lanjut usia yaitu usia diatas 65 tahun. Prebikusis merupakan tuli saraf sensorineural yang mengenai kedua telinga. Biasanya prebikusis berhubungan dengan infeksi, bising, dan gaya hidup.

c) Sindrom Meniere's Sindrom meniere's adalah suatu kelainan vestibular kronis yang melemahkan yang berkaitan dengan komorditas yaitu depresi. Prevalensi sindrom menier's dengan depresi hampir 50%. Penyebab sindrom menier's adalah adanya penambahan cairan endolimfa pada membran labirin. Gejalanya berupa gangguan pendengaran, telinga terasa penuh, vertigo yang berlangsung lama.

5. Penyebab lainnya, seperti :

- a) Adanya serumen di telinga
- b) Adanya benda asing pada saluran telinga luar
- c) Arthritis pada sendi tempomandibular.

2.5.2 Hearing Loss

Hearing Loss merupakan gangguan pendengaran akibat paparan bising dalam jangka waktu yang lama dan terus menerus. Hearing Loss merupakan jenis tuli sensorineural dan umumnya terjadi pada kedua telinga. (Dobie Ra, 2014). Mekanisme yang mendasari Hearing Loss diduga berupa adanya stress mekanis dan metabolik pada organ sensorik auditorik bersamaan dengan kerusakan sel sensorik atau bahkan kerusakan total organ Corti didalam koklea.

Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya Hearings Loss adalah :

- (1). Intensitas dan lamanya paparan bising. Menurut Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi Nomor PER.13/MEN/X/2011 tahun 2011 tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika dan faktor Kimia di tempat kerja bahwa intensitas kebisingan mulai dari 85 dB diperkenankan hanya dalam waktu 8 jam per hari dan paparan bising lebih dari 140 dB tidak diperkenankan terpajan walaupun sesaat. (Permenaker, 2011).
- (2). Frekuensi bising. Frekuensi yang sering menyebabkan kerusakan pada organ Corti di koklea adalah bunyi dengan frekuensi 3000 Hz sampai dengan 8000 Hz, gejala timbul pertama kali pada frekuensi 4000 Hz.
- (3). Usia. Pada usia diatas 50 tahun, stereosilia sudah mengalami kerusakan akibat proses degenerative.

- (4). Riwayat Genetik dan Riwayat Keluarga. Adanya mutasi genetic berkaitan dengan kerentanan individu tertentu terhadap pajanan bising sehingga memiliki risiko lebih besar untuk menjadi Hearing Loss.
- (5). Riwayat Pekerjaan. Pekerja yang memiliki riwayat pekerjaan sebelumnya kontak dengan sumber bising memiliki risiko lebih tinggi untuk menjadi Hearing Loss, karena waktu pajanan akan menjadilebih lama. (Azizi MH, 2010).
- (6). Riwayat penggunaan obat-obatan yang bersifat ototoksik seperti streptomisin, kanamisin, garamisin, kina, dan lain-lain.
- (7). Riwayat Operasi Telinga atau Penyakit Telinga sebelumnya. Pekerja dengan keadaan fungsi telinga sebelumnya kurang baik atau riwayat operasi telinga dapat mempengaruhi fungsi pendengaran. (Azizi MH, 2010).
- (8). Pekerja dengan keahlian tertentu, terkadang mencari pekerjaan sambilan ataupun hobi yang menyerupai pekerjaan tetapnya, sehingga pajanan bising didapati baik di tempat kerja maupun dirumah.
- (9). Pemakaian Alat Pelindung Telinga. Alat pelindung telinga yang digunakan saat bekerja perlu dilihat apakah dipakai dengan baik oleh pekerja, dipantau kelayakan nya secara berkala dan kesadaran pekerja untuk selalu memakainya disaat terpajan dengan bising.
- (10). Merokok. Pada penelitian yang dilakukan oleh Ferrite S menunjukkan bahwa pekerja yang merokok dan terpajan bising memiliki risiko 4 kali lebih tinggi untuk menjadi Hearing Loss dibandingkan dengan pekerja yang tidak merokok.

Non auditory effect dari bising adalah efeknya terhadap kadar kolesterol atau efek pajanan bising terhadap terjadinya hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia adalah suatu kondisi dimana meningkatnya kadar kolesterol dalam darah yang melebihi nilai normal yaitu > 200 mg/dL. (PERKI 2017).

Faktor risiko yang berhubungan dengan hiperkolesterolemia adalah :

- (1). Usia.
- (2). Jenis Kelamin.
- (3). Suku.
- (4). Genetik dan riwayat keluarga.

(5). Pola makan. Pola makan menyumbang peran penting dalam peningkatan kadar kolesterol dalam darah. Makanan yang banyak mengandung kolesterol tinggi seperti makanan siap saji atau lebih dikenal sebagai “*junk food*”, telah menjadi bagian dari gaya hidup masyarakat di Indonesia.

(6). Obesitas. Obesitas merupakan akibat dari kelebihan berat badan, yang dihasilkan dari makan terlalu banyak dan banyak mengandung lemak dan aktivitas terlalu sedikit. Orang dengan obesitas, cenderung mengkonsumsi banyak makanan berlemak dan terjadi timbunan lemak didalam tubuhnya. (PERKI, 2017).

(7). Aktivitas fisik. Pengaruh aktivitas fisik

2.5.3 Speech Delayed

Speech delay (terlambat bicara) adalah istilah yang sering diberikan oleh dokter anak kepada anak-anak ini. Namun, terminologi speech delay sendiri bukan merupakan diagnosis, terminologi ini hanya digunakan untuk menunjukkan keadaan keterlambatan bicara. Sebab, keterlambatan berbicara adalah sebuah gejala dari suatu diagnosis tertentu. Jadi, jika menerima istilah bahwa anak kita mengalami keterlambatan bicara dengan mengatakan bahwa si anak mengalami speech delay, lalu dianjurkan untuk diberi terapi wicara, kita juga akan kesulitan menentukan bentuk terapi wicara yang seperti apa. Bisa jadi nanti justru kita menerima terapi wicara yang terlalu umum dan tidak menegenya pada sasaran, atau justru salah pendekatan yang bisa menyebabkan anak menjadi trauma. (Tiel,2011).

Defisit dalam pembentukan bahasa merupakan masalah utama pada afasia reseptif. Kesulitan produksi dan keterlambatan bicara merupakan asal muasal dari gangguan. Anakanak dengan afasia reseptif menunjukkan respon normal terhadap stimulus suara non verbal. Orang tua mereka kadang-kadang menggambarkan anak-anak Bicara dari anak ini bukan terlambat tetapi hanya jarang, tidak teratur strukturnya dan artikulasi tidak jelas. Faktor resiko gangguan pendengaran pada bayi neonatus yang dirawat inap di NICU untuk waktu lebih dari dua hari

meningkatkan kecenderungan untuk adanya gangguan pendengaran sampai 10 kali lipat. Program deteksi dini difokuskan pada anak-anak dengan faktor resiko yang diketahui. (Wrightson AS, 2007).

Gangguan pendengaran bilateral lebih berisiko menyebabkan keterlambatan bicara dibandingkan gangguan pendengaran unilateral, menurut Judith dkk bahwa gangguan pendengaran Unilateral, pendengaran masih berjalan sehingga tumbuh kembang masih berjalan. (Judith E, 2009).

2.5.4 Sudden Deafness

Tuli mendadak atau sudden deafness adalah tuli yang terjadi secara tiba-tiba. Jenis ketuliannya adalah sensorineural dan penyebabnya tidak dapat langsung diketahui. Biasanya terjadi pada satu telinga. (Bashiruddin J, 2007).

Penyebab tuli mendadak hanya ditemukan pada 10-15% kasus, sebagian besar kasus tetap tidak diketahui penyebabnya (idiopatik). (Rauch, 2008). Tuli mendadak juga dapat disebabkan oleh berbagai hal antara lain iskemia koklea, infeksi virus, trauma kepala, trauma bising yang keras, perubahan tekanan atmosfer, autoimun, obat ototoksik, penyakit Meniere dan neuromakustik. Tetapi yang biasanya dianggap sebagai etiologi adalah iskemia koklea dan infeksi virus. (Bashiruddin J, 2007).

Ada 4 teori postulasi terjadinya tuli mendadak yaitu infeksi viral labirin, gangguan vascular labirin, rupture membrane intrakoklear dan penyakit telinga dalam yang berhubungan dengan autoimun. Namun setiap jalur teori ini belum tentu terjadi pada setiap kasus tuli mendadak atau sudden deafness. (Marthur,2015).

Timbulnya tuli pada iskemia koklea dapat bersifat mendadak atau menahun secara tidak jelas. Kadang-kadang bersifat sementara atau berulang dalam serangan, tetapi biasanya berlangsung lama. Tuli dapat unilateral atau

bilateral, dapat disertai dengan tinnitus dan vertigo. Pada infeksi virus, timbulnya tuli mendadak biasanya pada satu telinga, dapat disertai tinnitus dan vertigo. Kemungkinan ada gejala dan tanda penyakit virus seperti parotis, varisela, variola atau pada anamnesis baru sembuh dari penyakit virus tersebut. Pada pemeriksaan klinis tidak terdapat kelainan telinga. (Bashiruddin J, 2007).

2.5.5 Presbiakusis

Presbiakusis berasal dari bahasa Yunani yaitu *prébyis* artinya usia, dan *ákousis* yaitu pendengaran. Presbiakusis adalah penurunan pendengaran yang mengiringi proses penuaan. Pada pemeriksaan audiometri nada murni terlihat gambaran penurunan pendengaran bilateral simetris yang mulai terjadi pada nada tinggi dan bersifat sensorineural dengan tidak ada kelainan yang mendasari selain proses penuaan secara umum. (Fatmawati dan Dewi, 2016).

Proses degenerasi menyebabkan perubahan struktur koklea dan N.VIII. Pada koklea perubahan yang mencolok ialah atrofi dan degenerasi sel-sel rambut penunjang pada organ corti. Proses atrofi disertai dengan perubahan vaskular juga terjadi pada stria vaskularis. Selain itu terdapat pula perubahan, berupa berkurangnya jumlah dan ukuran sel-sel ganglion dan saraf. Hal yang sama juga terjadi pada myelin akson saraf. (Suwento dan Hendarmin, 2012).

Presbiakusis diduga berhubungan dengan faktor risiko sebagai berikut:

a. Usia dan Jenis Kelamin

Presbiakusis rata-rata terjadi pada usia 60-65 tahun ke atas. Pengaruh usia terhadap gangguan pendengaran berbeda antara laki-laki dan perempuan. Laki-laki lebih banyak mengalami penurunan pendengaran pada frekuensi tinggi dan hanya sedikit penurunan pada frekuensi rendah bila dibandingkan dengan perempuan. Perbedaan jenis kelamin pada ambang dengar frekuensi tinggi ini disebabkan laki-laki umumnya lebih sering terpapar bising di tempat kerja dibandingkan perempuan. Sunghee et al. menyatakan bahwa perbedaan

pengaruh jenis kelamin pada presbikosis tidak seluruhnya disebabkan perubahan di koklea. Perempuan memiliki bentuk daun dan liang telinga yang lebih kecil sehingga dapat menimbulkan efek masking noise pada frekuensi rendah. Pearson menyatakan sensitivitas pendengaran lebih baik pada perempuan dari pada laki-laki. (Muyassaroh, 2012).

b. Hipertensi

Hipertensi yang berlangsung lama dapat memperberat resistensi vaskuler yang mengakibatkan disfungsi sel endotel pembuluh darah disertai peningkatan viskositas darah, penurunan aliran darah kapiler dan transpor oksigen. Hal tersebut mengakibatkan kerusakan sel-sel auditori sehingga proses transmisi sinyal mengalami gangguan yang menimbulkan gangguan komunikasi. Kurang pendengaran sensori neural dapat terjadi akibat insufisiensi mikrosirkuler pembuluh darah seperti emboli, perdarahan, atau vasospasme. (Muyassaroh, 2012).

c. Diabetes melitus

Pada pasien dengan diabetes melitus (DM), glukosa yang terikat pada protein dalam proses glikosilasi akan membentuk advanced glycosilation end product (AGEP) yang tertimbun dalam jaringan dan mengurangi elastisitas Universitas Sumatera Utara 13 dinding pembuluh darah (arteriosklerosis). Proses selanjutnya adalah dinding pembuluh darah semakin menebal dan lumen menyempit yang disebut mikroangiopati. Mikroangiopati pada organ koklea akan menyebabkan atrofi dan berkurangnya sel rambut, bila keadaan ini terjadi pada vasa nervus VIII, ligamentum dan ganglion spiral pada sel Schwann, degenerasi myelin, dan kerusakan axon maka akan menimbulkan neuropati. National Health Survey USA melaporkan bahwa 21% penderita diabetik menderita presbikosis terutama pada usia 60-69 tahun. Hasil audiometri penderita DM menunjukkan bahwa frekuensi derajat penurunan pendengaran pada kelompok ini lebih tinggi bila dibandingkan penderita tanpa DM. (Muyassaroh, 2012).

d. Merokok

Rokok mengandung nikotin dan karbon monoksida yang mempunyai efek mengganggu peredaran darah, bersifat ototoksik secara langsung, dan merusak

sel saraf organ koklea. Karbon monoksida menyebabkan iskemia melalui produksi karboksi-hemoglobin (ikatan antara CO dan haemoglobin) sehingga hemoglobin menjadi tidak efisien mengikat oksigen. Ikatan antara hemoglobin dengan CO jauh lebih kuat ratusan kali dibanding dengan oksigen. Akibatnya, terjadi gangguan suplai oksigen ke organ korti di koklea dan menimbulkan efek iskemia. (Muyassaroh, 2012).

e. Riwayat Bising

Gangguan pendengaran akibat bising adalah penurunan pendengaran tipe sensorineural yang awalnya tidak disadari karena belum mengganggu percakapan sehari-hari. Faktor risiko yang berpengaruh pada derajat parahnya ketulian ialah intensitas bising, frekuensi, lama pajanan per hari, lama masa kerja dengan paparan bising, kepekaan individu, umur, dan faktor lain yang dapat berpengaruh. Berdasarkan hal tersebut dapat dimengerti bahwa jumlah pajanan energi bising yang diterima akan sebanding dengan kerusakan yang didapat. Hal tersebut dikarenakan paparan terus menerus dapat merusak sel-sel rambut koklea. (Muyassaroh, 2012).

Berdasarkan gambaran audiometri dan perubahan patologik yang terjadi, presbikusis menjadi 4 kategori yaitu:

1. Sensorik Presbikusis sensorik berasal dari degenerasi organ Corti yang dimulai dari basal dan berlanjut secara bertahap menuju ke apeks. Pendengaran pada frekuensi tinggi terganggu namun diskriminasi bicara tetap bagus. Presbikusis sensorik juga disebabkan oleh sel-sel rambut luar yang rusak. (Lee, 2013).
2. Neural Presbikusis neural menunjukkan hilangnya sel-sel neuron pada koklea. (Lee, 2013).
3. Metabolik Presbikusis metabolik disebabkan oleh atrofi stria vascularis, hilangnya 30% atau lebih jaringan di stria vascularis menyebabkan penurunan ambang pendengaran. (Lee, 2013).
4. Mekanik Presbikusis mekanik terjadi akibat perubahan degeneratif yang menyebabkan kekakuan di daerah membran basilaris sehingga menghambat pergerakannya. Pada gambaran audiogram terlihat sloping dan tidak ada gangguan dalam diskriminasi bicara. (Lee, 2013).

2.5.6 Meniere Disease

Penyakit meniere adalah kelainan telinga bagian dalam yang menyebabkan timbulnya episode vertigo (pusing berputar), tinitus (telinga berdenging), perasaan penuh dalam telinga, dan gangguan pendengaran yang bersifat fluktuatif, mengakibatkan penderita tidak mampu mempertahankan posisi dalam berdiri tegak. Adapun struktur anatomi telinga yang terkena dampaknya adalah seluruh labirin yang meliputi kanalis semisirkularis dan kokhlea (Ghossaini SN et al, 2006).

Penyakit ini ditemukan oleh dokter asal Prancis bernama Prosper Meniere pada tahun 1861, dan dia yakin bahwa penyakit ini berada di dalam telinga, sedangkan pada waktu itu para ahli banyak menduga bahwa penyakit itu berada pada otak. Pendapat Meniere dibuktikan oleh Hallpike dan Crain tahun 1938, dengan ditemukannya hidrops endolimfa, setelah memeriksa tulang temporal pasien meniere. Hidrops yang terjadi mendadak dan hilang timbul diduga disebabkan oleh meningkatnya tekanan hidrostatik pada ujung arteri, berkurangnya tekanan osmotik di dalam kapiler, meningkatnya tekanan osmotik ruang ekstrakapiler, dan jalan keluar sakus endolimfatikus tersumbat, sehingga terjadi penimbunan cairan endolimfa (Hadjar E et al, 2012).

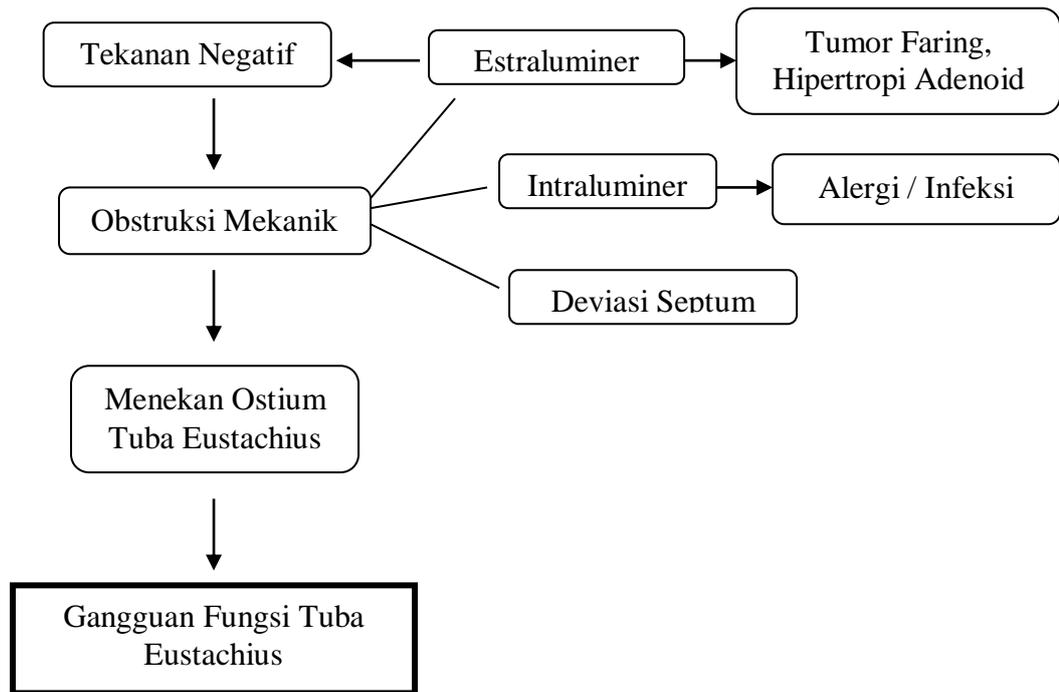
Penyakit meniere adalah salah satu penyebab tersering vertigo pada telinga dalam. Sebagian besar kasus bersifat unilateral dan sekitar 10-20% kasus bersifat bilateral. Serangan khas dari Meniere didahului oleh perasaan penuh pada satu telinga. Gangguan pendengaran yang bersifat fluktuatif dan dapat disertai dengan tinitus. Sebuah episode penyakit meniere umumnya melibatkan vertigo, ketidakseimbangan, mual, dan muntah. Serangan rata-rata berlangsung selama dua sampai empat jam. Setelah serangan yang parah, kebanyakan pasien mengeluhkan kelelahan dan harus tidur selama beberapa jam. Ada beberapa variabilitas dalam durasi gejala. Beberapa pasien mengalami serangan singkat sedangkan penderita lainnya dapat mengalami ketidakseimbangan konstan (Hain et al, 2003)

Penyebab pasti dari penyakit Meniere sampai sekarang belum diketahui secara pasti, banyak ahli mempunyai pendapat yang berbeda. Sampai saat ini dianggap penyebab dari penyakit ini disebabkan karena adanya gangguan dalam fisiologi sistem endolimfe yang dikenal dengan hidrops endolimfe, yaitu suatu keadaan dimana jumlah cairan endolimfe mendadak meningkat sehingga mengakibatkan dilatasi dari skala media. Tetapi, penyebab hidrops endolimfe sampai saat ini belum dapat dipastikan.

Ada beberapa anggapan mengenai penyebab terjadinya hidrops, antara lain:

1. Meningkatnya tekanan hidrostatik pada ujung arteri
2. Berkurangnya tekanan osmotik di dalam kapiler
3. Meningkatnya tekanan osmotik ruang ekstrakapiler
4. Jalan keluar sakus endolimfatikus tersumbat, sehingga terjadi penimbunan endolimfa
5. Infeksi telinga tengah
6. Infeksi traktus respiratorius bagian atas
7. Trauma kepala
8. Konsumsi kafein dan makanan yang mengandung garam tinggi
9. Konsumsi aspirin, alkohol, dan rokok yang berkepanjangan
10. Infeksi virus golongan herpesviridae
11. Heredite

2.6 Kerangka Teori



2.7 Kerangka Konsep

