

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gangguan pendengaran atau *hearing impairment* adalah faktor yang terlepas dari tingkat komitmen mempengaruhi kualitas hidup dan ketika terjadi pada orang dewasa, itu muncul secara bertahap dan dapat menimbulkan masalah dalam bahasa lisan. *Global Burden of Disease Study* mengukur tahun hidup dengan disabilitas dan menemukan bahwa gangguan pendengaran adalah penyebab utama keempat disabilitas secara global. Menurut *World Health Organization* (WHO) lebih dari 5% populasi dunia (432 juta orang dewasa dan 34 juta anak-anak) mungkin memerlukan rehabilitasi untuk mengatasi gangguan pendengaran yang 'melumpuhkan' dan memperkirakan bahwa lebih dari 700 juta orang akan menderita gangguan pendengaran pada tahun 2050. Menurut Riset Kesehatan Dasar Indonesia Kementerian Kesehatan 2013 (Riskesdas Kemenkes 2013), prevalensi gangguan pendengaran sebesar 2,6% dari total penduduk Indonesia dengan sebaran tertinggi pada usia >45 tahun (Cunningham & Tucci, 2017; Toyama & Mogi, 2022; Wibowo, Avidati, & Ernawati, 2020)

Efek utama dari gangguan pendengaran pada orang dewasa adalah gangguan komunikasi, yang dapat berdampak buruk pada hubungan dengan keluarga dan teman dan menciptakan kesulitan di tempat kerja. Gangguan pendengaran yang tidak ditangani pada orang dewasa juga memiliki efek kesehatan, psikososial, dan ekonomi secara tidak langsung dan menyebabkan isolasi sosial dan penurunan kualitas hidup. Seperti risiko rawat inap, kematian, jatuh, kelemahan, tingkat demensia dan depresi yang lebih tinggi, sehingga risiko ini perlu dipertimbangkan secara serius (Cunningham & Tucci, 2017; Toyama & Mogi, 2022; Wibowo et al., 2020)

Menurut data dari *Association of American Speaking Language Hearing* (ASHA), saat ini ada 28 juta orang di AS yang menderita beberapa jenis gangguan pendengaran, dan 80% di antaranya adalah masalah yang tidak dapat diperbaiki. Data ini juga menunjukkan bahwa 4,6% individu yang terkena berusia antara 18 dan 44 tahun, 14% individu berusia antara 45 dan 64 tahun, dan 54% populasi di atas 65 tahun menderita gangguan pendengaran. Faktor risiko utama adalah perubahan metabolisme, masalah suplai darah, infeksi, trauma, merokok, IMT (indeks massa tubuh) tinggi dan faktor keturunan (Agarwal, Mishra, Jagade, Kasbekar, & Nagle, 2013)

Penuaan, keturunan, paparan kebisingan, dan efek samping ototoksik yang diinduksi obat dikenal sebagai penyebab utama gangguan pendengaran, tetapi sedikit yang diketahui tentang faktor risiko utama lainnya untuk gangguan pendengaran. Menurut studi yang dilakukan di Jepang, dislipidemia merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penurunan fungsi pendengaran. Terdapat hubungan antara hipertensi dengan gangguan pendengaran frekuensi tinggi, sedangkan dislipidemia dan diabetes dapat mempengaruhi nada sedang dan rendah. Jika memiliki setidaknya dua faktor risiko kardiovaskular antara hipertensi, dislipidemia, dan diabetes mellitus dapat meningkatkan gangguan telinga bagian dalam dan meningkatkan risiko gangguan pendengaran (Hara et al., 2020)

Mengelola faktor risiko ini sangat penting untuk mencegah perkembangan gangguan pendengaran, karena tidak ada terapi obat efektif yang disetujui yang mampu melindungi atau memulihkan pendengaran, dan pengobatan untuk gangguan pendengaran terbatas pada perangkat klinis. Oleh karena itu, ada kebutuhan untuk penelitian lebih lanjut untuk memvalidasi pengaruh dislipidemia terhadap gangguan pendengaran. Ini akan menjadi dasar untuk integrasi yang lebih besar antara ahli jantung, ahli bedah, THT, audiolog, terapis wicara, dan profesional kesehatan lainnya untuk meningkatkan kualitas perawatan dan rehabilitasi individu dengan gangguan pendengaran.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas dapat dirumuskan masalah pada penelitian ini sebagai berikut:

“Apakah terdapat hubungan antara dislipidemia terhadap gangguan fungsi pendengaran?”

1.3 Hipotesis Penelitian

Terdapat hubungan antara dislipidemia terhadap gangguan fungsi pendengaran dan ketulian.

1.4 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan gangguan pendengaran dan ketulian pada penderita dislipidemia.

1.5 Tujuan Khusus

- 1 Menentukan ambang dengar (intensitas) penderita dislipidemia berdasarkan pemeriksaan *Pure Tone Audiometry*.
- 2 Mengetahui jenis gangguan pendengaran dan ketulian pada penderita dislipidemia berdasarkan pemeriksaan *Pure Tone Audiometry*.
- 3 Mengetahui derajat gangguan pendengaran dan ketulian pada penderita dislipidemia berdasarkan pemeriksaan *Pure Tone Audiometry*.
- 4 Mengetahui hubungan dislipidemia terhadap fungsi pendengaran.

1.6 Manfaat Penelitian

- 1 Memberikan informasi ilmiah mengenai efek dislipidemia terhadap fungsi pendengaran.
- 2 Dalam bidang pelayanan, diharapkan hasil penelitian ini dapat memberikan informasi untuk pencegahan gangguan pendengaran dan ketulian secara dini terhadap dislipidemia.

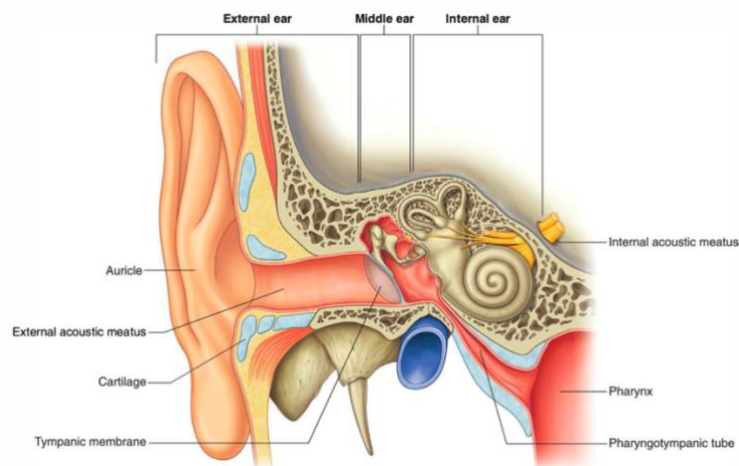
- 3 Dari hasil penelitian ini bermakna maka dapat digunakan sebagai acuan untuk dilakukan skrining pendengaran rutin pada penderita dislipidemia.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Telinga

Telinga adalah organ pendengaran dan keseimbangan yang memiliki tiga bagian, yaitu telinga luar, telinga tengah, dan telinga dalam (Drake, Vogl, & Mitchell, A.W, 2024)



Gambar 2.1 Anatomi telinga (Drake et al., 2024)

2.1.1 Anatomi Telinga Luar

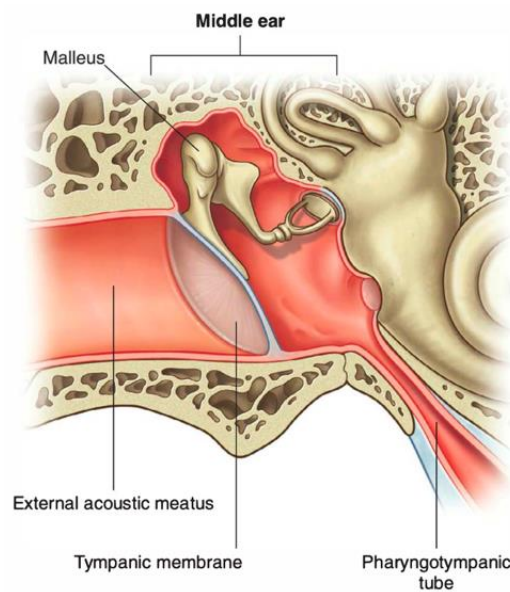
Telinga luar terdiri dari dua bagian. Bagian yang menonjol dari sisi kepala adalah daun telinga (aurikula) dan saluran yang mengarah ke dalam adalah meatus akustikus eksternus (MAE). Aurikula berada di sisi kepala dan membantu menangkap suara. Ini terdiri dari tulang rawan yang ditutupi kulit dan diatur dalam pola berbagai elevasi dan depresi. Tepi luar yang besar dari daun telinga adalah heliks. Ini berakhir secara inferior di lobulus berdaging, satu-satunya bagian dari daun telinga yang tidak didukung oleh tulang rawan. Bagian tengah aurikula yang berongga adalah konka aurikula. Meatus akustik eksternal keluar dari kedalaman daerah ini (Drake et al., 2024)

Meatus akustikus eksternus memanjang dari bagian terdalam concha sampai ke membran timpani (gendang telinga), dengan jarak kira-kira 2,5 cm. Dindingnya terdiri dari tulang rawan dan tulang. Sepertiga bagian lateral

dibentuk dari perluasan kartilago dari beberapa kartilago aurikularis dan dua pertiga medial merupakan terowongan tulang di tulang temporal. Sepanjang panjangnya meatus akustik eksternal ditutupi dengan kulit, beberapa di antaranya mengandung rambut dan kelenjar keringat yang dimodifikasi yang menghasilkan serumen (kotoran telinga). Diameternya bervariasi, lebih lebar di lateral dan sempit di medial (Drake et al., 2024)

2.1.2 Anatomi Telinga Tengah

Telinga tengah adalah ruang berisi udara, berlapis selaput lendir di tulang temporal antara membran timpani secara lateral dan dinding lateral telinga bagian dalam secara medial. Hal ini digambarkan sebagai terdiri dari dua bagian: rongga timpani berbatasan langsung dengan membran timpani, dan resesus epitimpani secara superior (Drake et al., 2024)



Gambar 2.2 Anatomi telinga Tengah (Drake et al., 2024)

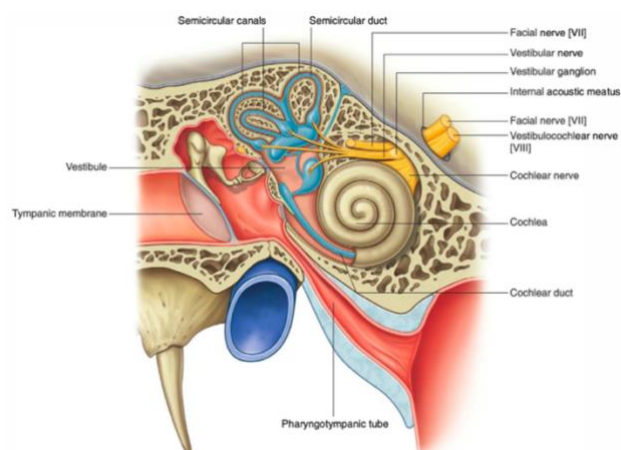
Telinga tengah berhubungan dengan area mastoid di posterior dan nasofaring (melalui tuba eustachius) di anterior. Fungsi dasarnya adalah untuk mentransmisikan getaran membran timpani melintasi rongga telinga tengah ke telinga bagian dalam. Transmisi ini melalui tiga tulang yang saling berhubungan tetapi dapat digerakkan yang menjembatani ruang antara membran timpani dan telinga bagian dalam. Tulang-tulang tersebut adalah maleus (dihubungkan dengan membran timpani), inkus (dihubungkan

dengan maleus oleh sendi sinovial), dan stapes (dihubungkan dengan inkus oleh sendi sinovial, dan melekat pada dinding lateral telinga bagian dalam di tingkap oval) (Drake et al., 2024)

2.1.3 Anatomi Telinga Dalam

Telinga bagian dalam terdiri dari serangkaian rongga tulang (labirin tulang) dan saluran dan kantung membran (labirin membran) di dalam rongga ini. Semua struktur ini berada di bagian petrosa tulang temporal antara telinga tengah secara lateral dan meatus akustik internal secara medial. Labirin tulang terdiri dari vestibuli, tiga kanalis semisirkularis, dan koklea. Rongga tulang ini dilapisi dengan periosteum dan berisi cairan bening (perilimfe). Labirin membrane terdiri dari duktus semisirkularis, duktus koklearis, dan dua kantung (utrikulus dan sakulus). Ruang membran ini diisi dengan endolimfe (Drake et al., 2024)

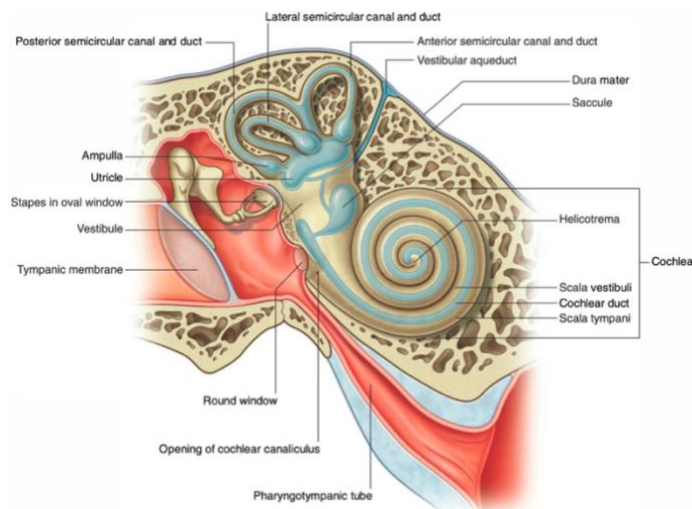
Struktur di telinga bagian dalam menyampaikan informasi ke otak tentang keseimbangan dan pendengaran: (1) Duktus koklea adalah organ pendengaran, (2) Duktus semisirkularis, utrikulus, dan sakulus adalah organ keseimbangan. Saraf yang bertanggung jawab untuk fungsi ini adalah saraf vestibulocochlear [VIII], yang terbagi menjadi bagian vestibular (keseimbangan) dan koklea (pendengaran) setelah memasuki meatus akustikus internus (Drake et al., 2024)



Gambar 2.3 Anatomi telinga dalam (Drake et al., 2024)

1) Labirin Tulang

Vestibuli berisi tingkap oval (*oval window*) di dinding lateralnya, adalah bagian tengah labirin tulang. Ini berkomunikasi anterior dengan koklea dan posterosuperior dengan kanalis semisirkularis. Sebuah kanal sempit (*akuaduktus vestibular*) meninggalkan ruang depan, dan melewati tulang temporal untuk membuka pada permukaan posterior bagian petrosa tulang temporal (Drake et al., 2024)



Gambar 2.4 Labirin tulang (Drake et al., 2024)

2) Kanal Semisirkularis

Diproyeksikan dari arah posterosuperior dari ruang depan adalah kanalis semisirkularis anterior, posterior, dan lateral. Masing-masing kanal ini membentuk dua pertiga lingkaran yang terhubung di kedua ujungnya ke ruang depan dan dengan satu ujung melebar untuk membentuk ampula. Kanal-kanal diorientasikan sedemikian rupa sehingga setiap kanal tegak lurus terhadap dua kanal lainnya (Drake et al., 2024)

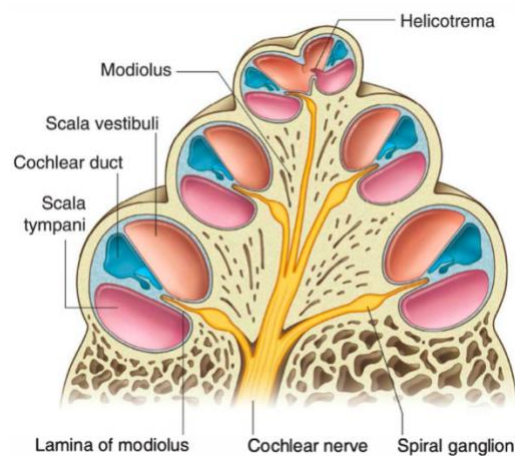
3) Koklea

Koklea merupakan struktur tulang yang berputar dengan sendirinya dua setengah hingga dua dan tiga perempat kali di sekitar kolom tengah tulang (*modiolus*). Susunan ini menghasilkan struktur berbentuk kerucut dengan dasar koklea yang menghadap posteromedial dan puncak yang menghadap anterolateral. Ini

memposisikan basis lebar modiolus dekat meatus akustik internal, di mana nantinya dimasuki oleh cabang-cabang bagian koklea dari saraf vestibulocochlear [VIII] (Drake et al., 2024)

Struktur yang membentang secara lateral di sepanjang modiolus adalah lamina tulang yang tipis (lamina modiolus, atau lamina spiral). Struktur yang melingkar di sekitar modiolus, dan bertahan di posisi sentral oleh perlekatanannya pada lamina modiolus, adalah duktus koklearis, yang merupakan komponen labirin membrane (Drake et al., 2024)

Duktus koklearis terdiri dari dua kanal (skala vestibuli dan skala timpani), yang memanjang ke seluruh koklea dan bersambungan satu sama lain di puncak melalui celah sempit (helikotrema). Skala vestibuli bersambungan dengan vestibulum dan skala timpani dipisahkan dari telinga tengah oleh membran timpani sekunder yang menutupi tingkap bundar (*round window*) (Drake et al., 2024)

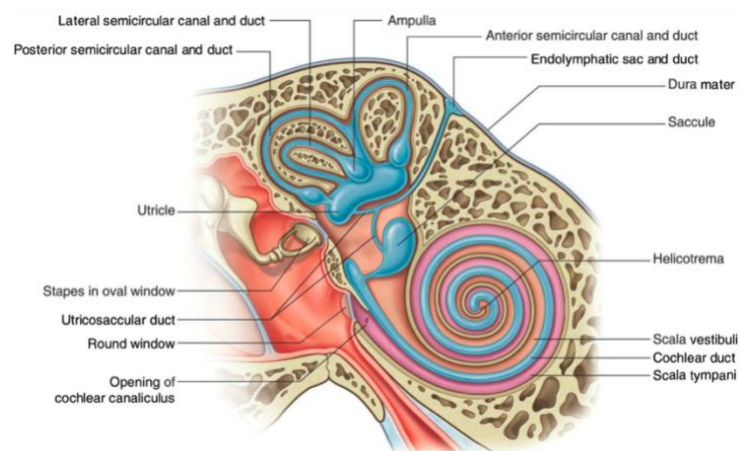


Gambar 2.5 Koklea (Drake et al., 2024)

Pada daerah *round window* terdapat saluran kecil (kanalikus koklea), yang melewati tulang temporal dan membuka pada permukaan inferiornya ke dalam fossa kranial posterior. Ini menyediakan hubungan antara koklea yang mengandung perilimfe dan ruang subarachnoid (Drake et al., 2024)

4) Labirin Membran

Labirin membran adalah sistem saluran dan kantung yang berkesinambungan di dalam labirin tulang. Diisi dengan endolimfe dan dipisahkan dari periosteum yang menutupi dinding labirin tulang oleh perilimfe. Terdiri dari dua kantung (utrrikulus dan sakulus) dan empat duktus (tiga duktus semisirkularis dan duktus koklearis), labirin membran memiliki fungsi unik yang berhubungan dengan keseimbangan dan pendengaran: (1) Utrikulus, sakulus, dan tiga duktus semisirkularis merupakan bagian dari aparatus vestibular yaitu, organ keseimbangan; (2) Duktus koklearis adalah organ pendengaran. Bagian-bagian labirin membrane adalah (1) bagian anterior terdapat ductus koklearis di dalam koklea labirin tulang; (2) bagian posterior terdapat tiga ductus semisirkularis di dalam tiga kanalis semisirkularis labirin tulang; (3) bagian medial terdapat sakulus dan utriculus di dalam vestibulum labirin tulang (Drake et al., 2024)



Gambar 2.6 Labirin membrane (Drake et al., 2024)

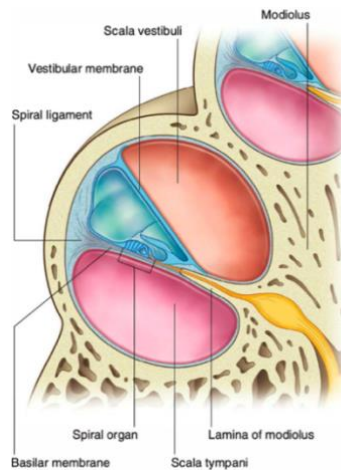
(a) Organ Keseimbangan

Lima dari enam komponen labirin membran berhubungan dengan keseimbangan. Terdiri dari dua kantung (utrrikulus dan sakulus) dan tiga saluran (duktus semisirkularis anterior, posterior, dan lateral). Utrikulus adalah kantung yang lebih besar dibandingkan sakulus. Bentuknya lonjong, memanjang dan tidak beraturan dan terletak di bagian posterosuperior vestibulum labirin tulang (Drake et al., 2024)

Tiga duktus semisirkularis bermuara di utrikulus. Setiap duktus semisirkularis memiliki bentuk yang serupa, termasuk ujung yang melebar yang membentuk ampula, hingga kanalis semisirkularis tulang komplementernya, hanya jauh lebih kecil. Sakulus adalah kantung bundar yang lebih kecil yang terletak di bagian antero inferior vestibulum labirin tulang. Duktus koklea bermuara di dalamnya (Drake et al., 2024)

Duktus utrikulosakulus membentuk kontinuitas antara semua komponen labirin membran dan menghubungkan utrikulus dan sakulus. Bercabang dari duktus kecil ini adalah duktus endolimfatik, yang memasuki saluran air vestibularis (saluran melalui tulang temporal) untuk muncul ke permukaan posterior bagian petrosa tulang temporal di fossa kranial posterior. Di sini duktus endolimfatik meluas ke dalam kantung endolimfatik, yang merupakan kantong ekstradural yang berfungsi dalam resorpsi endolimfe (Drake et al., 2024)

Secara fungsional, reseptor sensorik untuk keseimbangan diatur ke dalam struktur unik yang terletak di setiap komponen aparatus vestibular. Di utrikulus dan sakulus, organ indera masing-masing adalah makula utrikulus dan makula sakulus, dan di ampula masing-masing dari tiga saluran setengah lingkaran itu adalah krista. Utrikulus merespons percepatan sentrifugal dan vertikal, sedangkan sakulus merespons percepatan linier. Sebaliknya, reseptor di tiga duktus semisirkularis merespon gerakan ke segala arah (Drake et al., 2024)



Gambar 2.7 Labirin membran (cross section) (Drake et al., 2024)

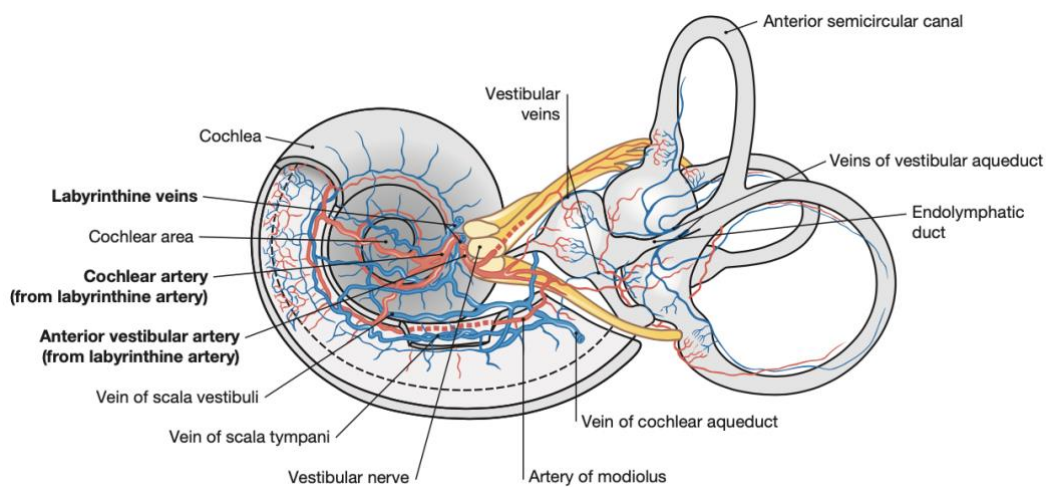
(b) Organ Pendengaran

Duktus koklearis memiliki posisi sentral di koklea labirin tulang membaginya menjadi dua kanal (skala vestibuli dan skala timpani). Saluran koklea berbentuk segitiga memiliki: (1) Dinding luar pada tulang koklea yang terdiri dari periosteum berlapis epitel yang menebal (ligamen spiral); (2) Bagian atas (membran vestibular), yang memisahkan endolimfe di duktus koklearis dari perilimfe dalam skala vestibuli dan terdiri dari membran dengan inti jaringan ikat yang di kedua sisinya dilapisi epitel; (3) Bagian dasar, yang memisahkan endolimfe di duktus koklearis dari perilimfe dalam skala timpani dan terdiri dari tepi bebas lamina modiolus, dan sebuah membran (membran basilaris) yang memanjang dari tepi bebas lamina modiolus ini. modiolus ke perpanjangan ligamen spiral yang menutupi dinding luar koklea. Organ spiral adalah organ pendengaran, terletak pada membran basilar, dan menonjol ke dalam duktus koklearis yang tertutup dan berisi endolimfe (Drake et al., 2024)

5) Vaskularisasi Telinga Dalam

Suplai arteri ke telinga bagian dalam dibagi antara pembuluh yang mensuplai labirin tulang dan labirin membran. Labirin tulang disuplai oleh arteri yang sama yang mensuplai tulang temporal sekitarnya-ini termasuk cabang timpani anterior dari arteri maksilaris,

cabang stylomastoid dari arteri aurikularis posterior, dan cabang petrosus dari arteri meningea media Labirin membran disuplai oleh arteri labirintin, yang berasal dari arteri serebelar anteroinferior atau merupakan cabang langsung dari arteri basilaris dan memasuki meatus akustik internal dengan saraf fasialis [VII] dan vestibulocochlear [VIII] yang kemudian terbagi menjadi: (1) cabang koklea yang melewati modiolus dan mensuplai ductus koklearis; (2) satu atau dua cabang vestibular yang menyuplai darah apparatus vestibular (Drake et al., 2024)



Gambar 2.8 Vaskularisasi dan inervasi telinga dalam (Hombach-Klonisch, Klonisch, & Peeler, 2019)

Drainase vena labirintin membran adalah melalui vena vestibular dan vena koklea, yang mengikuti arteri dan membentuk vena labirintin, yang akhirnya bermuara ke dalam sinus petrosus inferior atau sinus sigmoid (Drake et al., 2024)

6) Inervasi Telinga Dalam

Saraf vestibulocochlear [VIII] membawa serat aferen khusus untuk pendengaran (komponen koklea) dan keseimbangan (komponen vestibular). Kemudian memasuki permukaan lateral batang otak, antara pons dan medula, setelah keluar dari tulang temporal melalui meatus akustik internal dan melintasi fossa kranial posterior. Di dalam tulang temporal, di ujung distal meatus akustikus

interna, saraf vestibulocochlear membelah untuk membentuk nervus koklearis dan nervus vestibularis (Drake et al., 2024)

Nervus vestibularis membentuk ganglion vestibular, sebelum terbagi menjadi bagian superior dan inferior, yang mendistribusikan ke tiga duktus semisirkularis dan utrikulus dan sakulus. Nervus koklearis memasuki dasar koklea dan berjalan ke atas melalui modiolus. Sel-sel ganglion saraf koklea berada di ganglion spiral di dasar lamina modiolus saat berkelok-kelok di sekitar modiolus. Cabang saraf koklea melewati lamina modiolus untuk menginervasi reseptor di organ spiral (Drake et al., 2024)

2.2 Fisiologi Pendengaran

Mendengar adalah persepsi saraf mengenai energi bunyi. Reseptor-reseptor khusus untuk bunyi terletak di telinga dalam yang berisi cairan. Dengan demikian, gelombang suara hantaran udara harus disalurkan ke arah dan dipindahkan ke telinga dalam, dan dalam prosesnya melakukan kompensasi terhadap berkurangnya energi suara yang terjadi secara alamiah sewaktu gelombang suara berpindah dari udara ke air. Fungsi ini dilakukan oleh telinga luar dan telinga Tengah (Sobotta, Paulsen, & Waschke, 2018; Soetirto, Hendarmin, & Bashiruddin, 2012)

Daun telinga mengumpulkan gelombang suara dan menyalurkannya ke saluran telinga luar. Membran timpani yang teregang menutupi pintu masuk ke telinga tengah, bergetar sewaktu terkena gelombang suara. Daerah-daerah gelombang suara yang bertekanan tinggi dan rendah berselang-seling menyebabkan gendang telinga yang sangat peka tersebut menekuk keluar-masuk seirama dengan frekuensi gelombang suara (Sobotta et al., 2018; Soetirto et al., 2012)

Telinga tengah memindahkan gerakan bergetar membran timpani ke cairan di telinga dalam. Pemindahan ini dipermudah oleh adanya rantai yang terdiri dari tiga tulang yang dapat bergerak atau osikula (maleus, inkus, dan stapes) yang berjalan melintasi telinga tengah. Tulang pertama: maleus, melekat ke membran timpani, dan tulang terakhir, stapes, melekat ke tingkap oval, pintu masuk ke koklea yang berisi cairan. Ketika membran

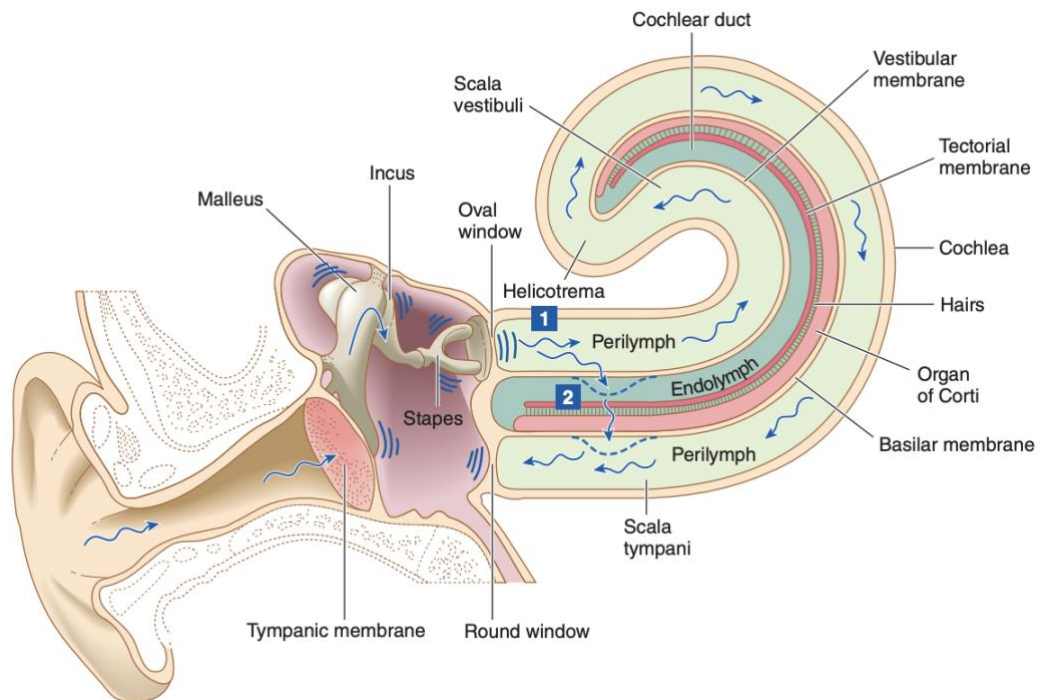
timpani bergetar sebagai respons terhadap gelombang suara, rantai tulang-tulang tersebut juga bergerak dengan frekuensi sama, memindahkan frekuensi gerakan tersebut dan membrane timpani ke tingkap oval. Setiap getaran yang dihasilkan menimbulkan gerakan seperti gelombang pada cairan telinga dalam dengan frekuensi yang sama dengan frekuensi gelombang suara semula (Sobotta et al., 2018; Soetirto et al., 2012)

Gerakan stapes yang menyerupai piston terhadap tingkap oval menyebabkan timbulnya gelombang tekanan. Ketika stapes bergerak mundur dan menarik tingkap oval ke luar ke arah telinga tengah, perilimfe mengalir dalam arah berlawanan, mengubah posisi tingkap bundar ke arah dalam. Jalur ini tidak menyebabkan timbulnya persepsi suara tetapi hanya menghamburkan tekanan (Sherwood, 2016)

Transmisi gelombang suara melalui gerakan cairan di dalam perilimfe yang ditimbulkan oleh getaran tingkap oval yang mengikuti dua jalur: (1) melalui skala vestibuli, mengitari helikotrema, dan melalui skala timpani, yang menyebabkan tingkap bundar bergetar; (2) skala vestibuli melalui membran basilaris ke skala timpani. Jalur pertama hanya menyebabkan penghamburan energi suara, tetapi jalur kedua mencetuskan pengaktifan reseptor untuk suara dengan membengkokkan rambut di sel-sel rambut sewaktu organ corti pada bagian atas membrana basilaris bergetar, mengalami perubahan posisi terhadap membrana tektorial di atasnya (Sherwood, 2016)

Organ Corti, yang terletak di atas membran basilaris, di seluruh panjangnya mengandung sel-sel rambut, yang merupakan reseptor untuk suara. Sel-sel rambut menghasilkan sinyal saraf, jika rambut di permukaannya secara mekanis mengalami perubahan bentuk berkaitan dengan gerakan cairan di telinga dalam. Rambut-rambut ini secara mekanis terbenam di dalam membrana tektorial, suatu tonjolan mirip tenda-rumah yang menggantung diatas, di sepanjang organ Corti. Sel-sel rambut adalah sel reseptor khusus yang berkomunikasi melalui sinaps kimiawi dengan ujung-ujung serat saraf aferen yang membentuk saraf auditorius (koklearis). Depolarisasi sel-sel rambut (sewaktu membran basilaris bergeser ke atas)

meningkatkan kecepatan pengeluaran zat perantara mereka, yang menaikkan kecepatan potensial aksi di serat-serat aferen. Sebaliknya, kecepatan pembentukan potensial aksi berkurang ketika sel-sel rambut mengeluarkan sedikit zat perantara karena mengalami hiperpolarisasi (sewaktu membrana basilaris bergerak ke bawah) (Sobotta et al., 2018; Soetirto et al., 2012)



Gambar 2.9 Diagram transmisi suara (Sherwood, 2016)

Dengan demikian, telinga mengubah gelombang suara di udara menjadi gerakan-gerakan beresilasi membrana basilaris yang membengkokkan pergerakan maju-mundur rambut-rambut di sel reseptor. Perubahan bentuk mekanis rambut-rambut tersebut menyebabkan pembukaan dan penutupan (secara bergantian) saluran di sel, reseptor, yang menimbulkan perubahan potensial sehingga mengakibatkan perubahan kecepatan pembentukan potensial aksi yang merambat ke otak. Dengan cara ini, gelombang suara diterjemahkan menjadi sinyal saraf yang dapat dipersepsikan oleh otak sebagai sensasi suara (Sherwood, 2016; Sobotta et al., 2018; Soetirto et al., 2012)

2.3 Gangguan Pendengaran

Global Burden of Disease (GBD) mendefinisikan gangguan pendengaran sebagai suara paling tenang yang dapat didengar seseorang di telinga mereka yang lebih baik, diambil sebagai rata-rata nada murni dari ambang batas audiometri 0,5 kHz, 1 kHz, 2 kHz, dan 4 kHz. Sedangkan menurut *World Health Organization (WHO)*, pasien dengan gangguan pendengaran didefinisikan sebagai orang yang tidak dapat mendengar pada ambang batas 25 dB atau lebih baik di kedua telinga (Haile et al., 2021; Lee, Matthews, & Mills, 1998)

2.3.1 Faktor Risiko

Kehilangan pendengaran dapat disebabkan oleh kerusakan pada bagian manapun dari sistem pendengaran perifer dan pusat. Penyebab utama gangguan pendengaran sensorineural adalah proses degeneratif yang berhubungan dengan penuaan, mutasi genetik, paparan kebisingan, paparan obat terapeutik yang memiliki efek samping ototoksik, dan kondisi kronis. Berbagai faktor predisposisi dan kondisi patofisiologi tampaknya berkontribusi terhadap gangguan pendengaran. Beberapa penelitian telah melaporkan bahwa faktor risiko kardiovaskular, termasuk merokok, diabetes, dislipidemia, hipertensi dan riwayat penyakit kardiovaskular, juga terkait dengan gangguan pendengaran. Selain itu, relevansi status sosial ekonomi (termasuk status pendidikan, pendapatan rumah tangga, dan pekerjaan), riwayat paparan kebisingan, konsumsi alkohol, dan obesitas juga telah didokumentasikan. Namun, masih ada kontroversi mengenai dampak yang tepat dari faktor-faktor ini (Hara et al., 2020; Tanna, Lin, & De Jesus, 2024)

2.3.2 Klasifikasi

Gangguan pendengaran adalah keluhan umum yang sering dirujuk ke perawatan sekunder untuk mendapatkan perhatian otolaryngologist. Gangguan pendengaran dikategorikan sebagai konduktif (disebabkan oleh gangguan telinga luar atau tengah) dan sensorineural (disebabkan oleh

disfungsi di koklea atau ganglion spiral). Gangguan pendengaran yang memiliki komponen konduktif dan sensorineural dikategorikan sebagai campuran. Gangguan pendengaran konduktif terjadi akibat obstruksi atau penyakit pada telinga luar atau tengah yang mencegah transmisi energi suara ke telinga bagian dalam. Penyebab gangguan pendengaran konduktif berkisar dari impaksi serumen dan otitis media hingga fiksasi satu atau lebih tulang telinga tengah, terutama fiksasi stapes karena otosklerosis. Perawatan medis atau bedah dari sebagian besar jenis gangguan pendengaran konduktif sering kali menghasilkan pemulihan pendengaran sepenuhnya (Cunningham & Tucci, 2017; Hara et al., 2020)

2.4 Sensorineural Hearing Loss (SNHL)

2.4.1 Definisi

Tuli sensorineural (SNHL) adalah jenis yang paling umum dan menyumbang sebagian besar dari semua gangguan pendengaran. Tuli sensorineural mengacu pada penyebab gangguan pendengaran karena kelainan patologis dari koklea, saraf pendengaran, atau sistem saraf pusat (Hara et al., 2020)

2.4.2 Patofisiologi

Gangguan pendengaran sensorineural terjadi akibat kerusakan sel-sel rambut di dalam telinga bagian dalam, saraf vestibulocochlear, atau pusat pemrosesan pusat otak. Ini berbeda dari gangguan pendengaran konduktif, yang dihasilkan dari ketidakmampuan gelombang suara untuk mencapai telinga bagian dalam. Ada beberapa mekanisme patofisiologi di mana kerusakan pada telinga bagian dalam menyebabkan SNHL, antara lain: (Habib & Habib, 2021; Mertens, Van de Heyning, Vanderveken, Topsakal, & Van Rompaey, 2022; Tanna et al., 2024)

- 1) Kelainan struktural komponen koklea: misalnya trauma atau kondisi kongenital.
- 2) Aktivitas metabolik yang terganggu: Fungsi koklea ditentukan oleh pengangkutan ion. Kondisi genetik atau didapat yang mengganggu

transportasi ini dapat menyebabkan perubahan pada endolimfe dan mempengaruhi pendengaran.

- 3) Vaskular: Gangguan suplai vaskular ke koklea dapat terjadi pada kondisi seperti trauma kebisingan, ototoksisitas, dan kejadian vaskular sistemik, yang akan mempengaruhi fungsi stria vaskularis.
- 4) Kepadatan membran basilar mencegah motilitas sel rambut luar (OHC) dan kemampuan transduksi sel rambut dalam (IHC): Prevalensi dalam kondisi seperti diabetes dan patologi autoimun.
- 5) Paparan bising: Dengan paparan bising, pergeseran vibrasi antara membran tektorial dan basilar meningkat, dan pergeseran ini dapat merusak stereosilia OHC. Pada gilirannya, kekakuan organ Corti menurun. Antibiotik aminoglikosida, seperti gentamisin, adalah penghambat saluran kalium dan menghentikan depolarisasi sel-sel rambut. Mereka juga dapat mengubah konsentrasi ion perilimfe yang menyebabkan kerusakan bundel sel rambut yang menyebabkan gangguan pendengaran permanen.

2.4.3 Tatalaksana

Tatalaksana tuli sensorineural (SNHL) diberikan sesuai dengan penyebab yang mendasarinya. Dalam kasus akut di mana tidak ada penyebab yang ditemukan dan diduga berasal dari idiopatik, MRI otak rutin dengan detail ke meatus auditorius internal harus diminta. Biasanya, pasien ini akan dimulai pada kortikosteroid oral dengan dosis prednison 1mg/kg/hari (maksimal 60 mg/hari) selama tujuh hari secara bertahap selama minggu berikutnya. Alat bantu dengar menjadi pengobatan utama pada kasus kronis, dan jenisnya beragam. Pada kebanyakan pasien dengan presbikusis, alat bantu dengar bermanfaat bahkan dalam kasus ringan atau sedang. Tidak ada cara untuk mendapatkan kembali ambang pendengaran sebelumnya, dan dukungan rehabilitasi audiologis sangat penting pada pasien ini karena komorbiditas psikososial. Oleh karena itu, semakin dini diagnosis dibuat, semakin kita dapat meminimalkan dampak

pada kehidupan individu-individu ini (Cunningham & Tucci, 2017; Tanna et al., 2024)

Pasien dengan tuli sensorineural berat atau total biasanya tidak mendapat manfaat dari alat bantu dengar, karena sel-sel rambut telinga bagian dalam tidak mampu merangsang saraf pendengaran sebagai respons terhadap suara. Dalam kasus seperti itu, implan koklea, yang merupakan perangkat implan pembedahan yang melewati sel-sel rambut koklea untuk merangsang saraf pendengaran secara elektrik, memungkinkan pemulihan sebagian pendengaran dan telah terbukti meningkatkan persepsi bicara dan fungsi kejuruan, sosial, dan psikologis, serta kualitas hidup orang dewasa, termasuk orang dewasa yang lebih tua (Cunningham & Tucci, 2017; Tanna et al., 2024)

2.4.4 Prognosis

Gangguan pendengaran sensorineural cenderung memiliki perkembangan lambat yang khas dan dapat dikelola dengan tindakan konservatif dan alat bantu dengar untuk sebagian besar pasien dengan follow up dan audiogram. Jika pasien memenuhi syarat, bahkan gangguan pendengaran yang parah dapat direhabilitasi dengan implan koklea. Pada SNHL, empat faktor telah terbukti membantu memprediksi hasil luaran, yaitu: (Tanna et al., 2024)

- 1) Waktu sejak onset - semakin dini muncul, semakin baik prognosisnya
- 2) Usia - prognosis terburuk pada pasien yang lebih tua
- 3) Vertigo - indikator prognostik yang buruk
- 4) Derajat gangguan pendengaran - jika berat dan dengan audiogram miring ke bawah menunjukkan prognosis yang lebih buruk

2.5 Pure Tone Audiometry (PTA)

Pure Tone Audiometry atau audiometri nada murni adalah suatu alat elektronik yang menghasilkan bunyi yang relatif bebas bising, karenanya disebut nada “murni”. Terdapat beberapa pilihan nada terutama dari oktaf skala 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 dan 8000 Hz. Terdapat empat tujuan

audiometri, yaitu sebagai alat diagnostik untuk penyakit telinga, skrining pada anak balita dan sekolah dasar, monitoring pada pekerja yang bekerja ditempat bising, serta untuk mengetahui kemampuan pendengaran dalam percakapan sehari-hari, ataupun untuk menentukan apakah membutuhkan alat bantu dengar. Berdasarkan sumber bunyi, pada PTA terbagi ke dalam 2 kelompok. Yang pertama dari earphone yang ditempelkan pada telinga. Masing-masing telinga diperiksa secara terpisah dan hasilnya digambarkan sebagai audiogram hantaran udara. Sumber bunyi kedua adalah suatu osilator atau vibrator hantaran tulang yang ditempelkan pada mastoid. Hasil pemeriksaan digambarkan sebagai audiogram hantaran tulang (Dhingra & Dhingra, 2014; Soetirto et al., 2012)

Ambang dengar adalah bunyi nada murni yang terlemah pada frekuensi tertentu yang masih dapat didengar oleh telinga seseorang. Hasil dari audiometri digambarkan dalam audiogram. Pada interpretasi audiogram harus ditulis a) telinga yang mana, b) apa jenis ketuliannya, c) bagaimana derajat ketuliannya. Terdapat ambang dengar menurut konduktif udara (AC) dan menurut konduktif tulang (BC). Apabila ambang dengar ini dihubungkan dengan garis, baik AC maupun BC, maka akan didapatkan hasil pada audiogram. Di bawah ini merupakan simbol penulisan hasil dari audiometri (Soetirto et al., 2012)

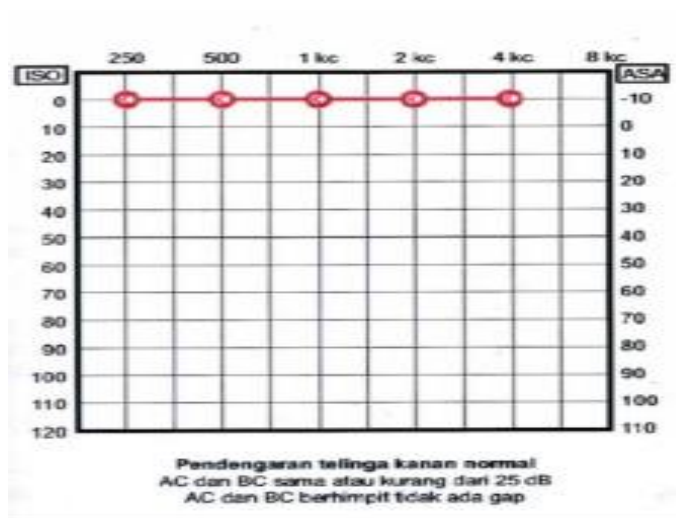
Telinga Kanan:	AC ○	Telinga Kiri:	AC ×
	BC <		BC >
Masking :	AC △	Masking:	AC □
	BC [		BC]



Gambar 2.10 Notasi audiogram (Soetirto et al., 2012)

2.5.1 Pendengaran Normal

Pendengaran normal adalah bila ambang dengar untuk hantaran udara maupun hantaran tulang tercatat sebesar 0 dB. Pada anak pun keadaan ideal seperti ini sulit tercapai terutama pada frekuensi rendah bila terdapat bunyi lingkungan (*ambient noise*). Pada keadaan tes yang baik, audiogram dengan ambang dengar 10 dB pada 250, 500 Hz dan 0 dB pada 1000, 2000, 4000, 10000 Hz pada 8000 Hz dapat dianggap normal. Audiogram pendengaran normal AC dan BC sama atau <25dB dan tidak ada gap (Gelfand, 2016; Soetirto et al., 2012)



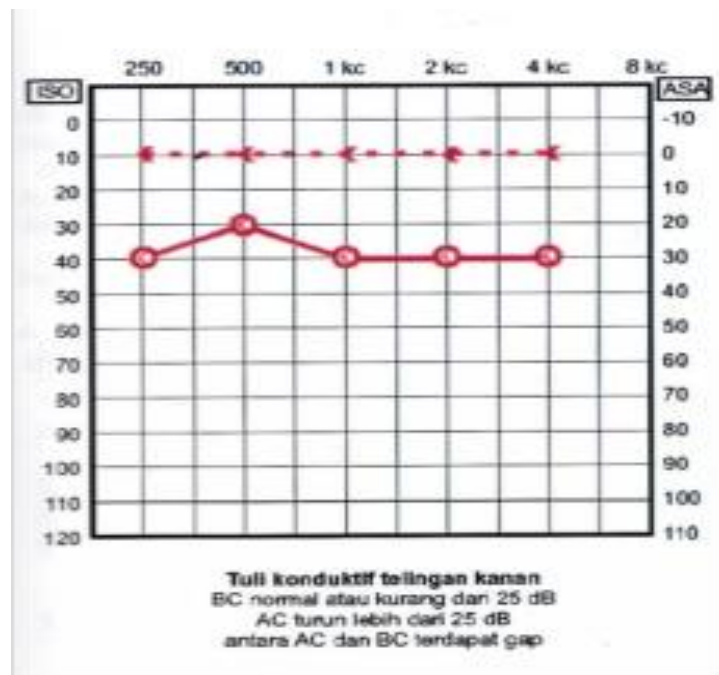
Gambar 2.11 Audiogram pendengaran normal (Soetirto et al., 2012)

2.5.2 Gangguan Pendengaran dan Ketulian Konduktif

Gangguan pendengaran dan ketulian konduktif (*conductive hearing impairment*) terjadi dari apapun yang dapat menyebabkan transmisi suara dari luar ke koklea. Penyebabnya termasuk pembentukan abnormal dari aurikula atau heliks, serumen dalam kanal telinga, efusi telinga tengah, atau disfungsi atau fiksasi dari rangkaian osikular. Salah satu contohnya adalah otosklerosis (Gelfand, 2016; Soetirto et al., 2012)

Penyebab gangguan pendengaran dan ketulian konduktif seperti penyumbatan liang telinga, contohnya serumen, terjadinya OMA, OMSK, penyumbatan tuba eustachius. Setiap keadaan yang menyebabkan gangguan pendengaran seperti fiksasi kongenital karena trauma, dislokasi rantai tulang pendengaran, juga akan menyebabkan peninggian ambang

hantaran udara dengan hantaran tulang normal. Penurunan pendengaran akan menetap sekitar 55-60 dB pada penderita otitis media dikarenakan aliran energi suara diblok pada telinga luar. Selama koklea normal, gangguan pendengaran maksimum tidak melebihi 60 dB. Konfigurasi audiogram pada tuli konduktif biasanya menunjukkan pendengaran lebih pada frekuensi rendah. Dapat pula berbentuk audiogram yang datar. Audiogram gangguan pendengaran dan ketulian konduktif AC >25dB dan BC <25 dB disertai *air-bone gap* (Gelfand, 2016; Soetirto et al., 2012)

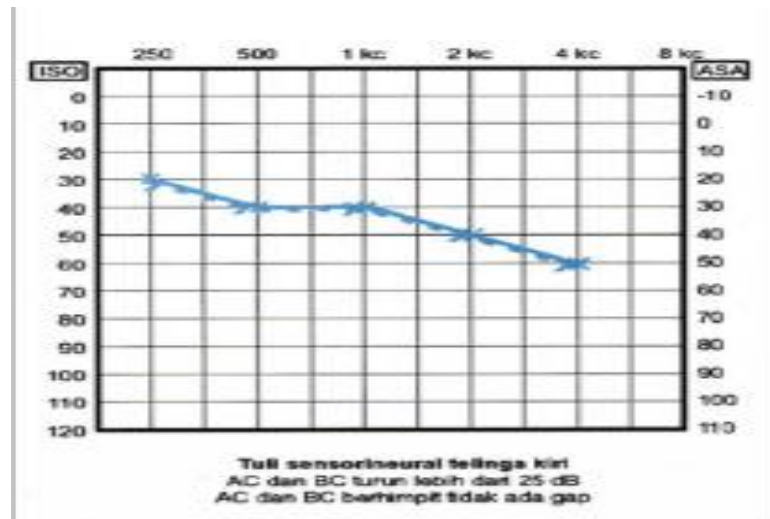


Gambar 2.12 Audiogram gangguan pendengaran dan ketulian konduktif (Soetirto et al., 2012)

2.5.3 Gangguan Pendengaran dan Ketulian Sensorineural

Gangguan pendengaran dan ketulian sensorineural terjadi bila didapatkan ambang pendengaran hantaran tulang dan udara lebih dari 25 dB. Gangguan pendengaran dan ketulian sensorineural ini terjadi bila terdapat gangguan koklea, N. auditorius (N.VIII) sampai ke pusat pendengaran termasuk kelainan yang terdapat didalam batang otak. Kelainan pada pusat pendengaran saja (gangguan pendengaran sentral) biasanya tidak menyebabkan gangguan dengar untuk nada murni, namun tetap terdapat gangguan pendengaran tertentu. Gangguan pada koklea terjadi karena dua penyebab, pertama sel rambut didalam koklea rusak, kedua karena stereosilia dapat hancur. Proses ini dapat terjadi karena infeksi virus, obat ototoksik, dan biasa terpapar bising yang lama, dapat pula terjadi kongenital. Istilah retrokoklea digunakan untuk sistem pendengaran sesudah koklea, tetapi tidak termasuk korteks serebri (pusat pendengaran), maka yang termasuk adalah N. VIII dan batang otak (Rahayuningrum, Naftali, & Yusmawan, 2016)

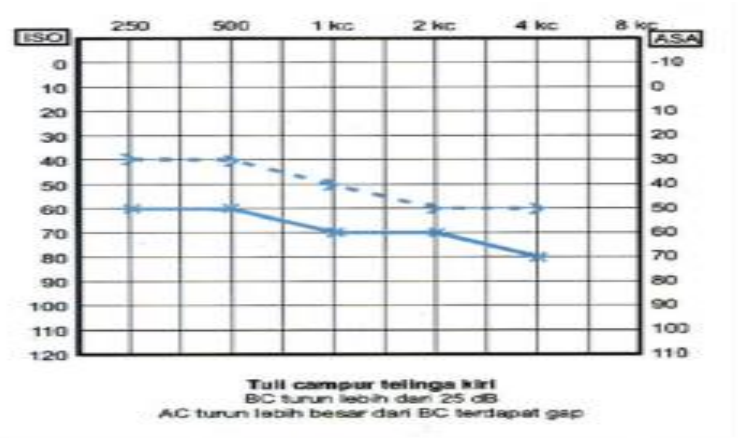
Berdasarkan hasil audiometrik saja tidak dapat membedakan jenis tuli koklea atau retrokoklea. Maka perlu dilakukan pemeriksaan khusus. Pada ketulian Meniere, pendengaran terutama berkurang pada frekuensi tinggi. Gangguan pendengaran dan ketulian sensorineural karena presbikusis dan tuli suara keras biasanya terjadi pada nada dengan frekuensi tinggi. Apabila tingkat konduktif udara normal, hantaran tulang harusnya normal pula. Bila konduktif udara dan konduktif tulang kedua-duanya abnormal dan pada level yang sama, maka pastilah masalah terletak pada koklea atau N. VIII, sedangkan telinga tengah normal. Audiogram pada gangguan pendengaran dan ketulian sensorineural AC dan BC >25 dB tanpa disertai air-bone gap (Rahayuningrum et al., 2016; Soetirto et al., 2012)



Gambar 2.13 Audiogram gangguan pendengaran dan ketulian sensorineural (Soetirto et al., 2012)

2.5.4 Gangguan Pendengaran dan Ketulian Campuran

Gangguan pendengaran dan ketulian campuran merupakan campuran dari gangguan pendengaran dan ketulian konduktif dan gangguan pendengaran dan ketulian sensorineural yang dapat terjadi karena suatu penyakit misalnya radang pada telinga tengah dengan komplikasi ke telinga dalam atau dikarenakan penyakit yang berlainan, misal tumor nervus VIII dengan radang telinga tengah. Kemungkinan terjadinya kerusakan koklea disertai sumbatan serumen yang padat dapat terjadi. Level konduktif tulang menunjukkan gangguan fungsi koklea ditambah dengan penurunan pendengaran karena sumbatan konduktif udara menggambarkan tingkat ketulian yang disebabkan oleh komponen konduktif. Audiogram pada gangguan pendengaran dan ketulian campuran AC dan BC >25 dB disertai air-bone gap (Rahayuningrum et al., 2016; Soetirto et al., 2012)



Gambar 2.14 Audiogram gangguan pendengaran dan ketulian campuran (Soetirto et al., 2012)

2.5.5 Derajat Ketulian

Dalam menentukan derajat ketulian, yang dihitung hanya ambang dengar hantaran udara (AC) (Soetirto et al., 2012)

Ambang Pendengaran	Interpretasi
0-25	Normal
26-40	Tuli Ringan
41-55	Tuli Sedang
56-70	Tuli Sedang Berat
71-80	Tuli Berat
≥91	Tuli Sangat Berat – Tuli Total

Tabel 2.1 Derajat ketulian berdasarkan WHO-ISO (Olusanya, Davis, & Hoffman, 2019)

Derajat gangguan pendengaran dan ketulian dapat diukur dengan menggunakan indeks Fletcher, yaitu:

$$\text{Ambang Dengar (AD)} = \frac{\text{AD 500 Hz} + \text{AD 1000Hz} + \text{AD 2000Hz} + \text{AD 4000Hz}}{4}$$

2.6 Dislipidemia

2.6.1 Definisi

Dislipidemia adalah ketidakseimbangan lipid seperti *total cholesterol* (TC), *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C), *triglycerides* (TG), dan *high-density lipoprotein cholesterol* (HDL-C). Lipid, seperti kolesterol atau trigliserida, diserap dari usus dan dibawa ke seluruh tubuh melalui

lipoprotein untuk energi, produksi steroid, atau pembentukan asam empedu. Kontributor utama jalur ini adalah kolesterol, *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C), trigliserida, dan *high-density lipoprotein* (HDL). Ketidakseimbangan salah satu faktor ini, baik dari penyebab organik atau nonorganik, dapat menyebabkan dislipidemia (Halawani et al., 2019; Pappan, Awosika, & Rehman, 2024)

2.6.2. Epidemiologi

Menurut statistik WHO, prevalensi dislipidemia (didefinisikan sebagai TC >160 mg/dL) pada orang dewasa berusia >25 tahun di Indonesia adalah sekitar 36% (33,1% untuk pria dan 38,2% untuk wanita). Sebuah penelitian dengan populasi kecil (N 1,013) menunjukkan bahwa prevalensi dislipidemia pada semua kelompok etnis di Indonesia (didefinisikan sebagai TC > 240 mg/dL) adalah antara 9,0% dan 25% (Lin, Chang, Chien, Lin, & Yeh, 2018)

2.6.3 Faktor Risiko

Dislipidemia dapat diturunkan secara genetik yang contohnya termasuk hiperlipidemia gabungan familial, hipertrigliseridemia familial, dan hiperapobetalipoproteinemia familial. Namun, ada banyak faktor yang dikaitkan dengan penyakit ini seperti BMI tinggi, konsumsi alkohol, dan lingkar pinggang. Selain itu, dislipidemia dapat menjadi sekunder karena kondisi medis lain seperti; diabetes, hipotiroidisme, *Cushing's syndrome*, *inflammatory bowel disease*, dan infeksi berat. Dislipidemia kemudian dikategorikan menjadi primer (terutama familial – genetik) dan sekunder (sebagai akibat dari gaya hidup atau kondisi medis) (Halawani et al., 2019)

2.6.4 Diagnosis

Dislipidemia umumnya tidak bergejala dan didiagnosis secara tidak sengaja atau melalui skrining. Namun, dalam kasus yang parah pasien dapat datang dengan salah satu gejala komplikasi (baik penyakit arteri koroner atau perifer) seperti nyeri kaki, nyeri dada, pusing, palpitasi, pembengkakan tungkai bawah atau pembuluh darah (misalnya leher, atau perut) dan pingsan. Tes laboratorium utama untuk diagnosis adalah tes

profil lipid puasa, dan pasien harus berpuasa setidaknya 12 jam sebelum mengambil sampel darah. Pemeriksaan ini memberikan nilai kolesterol total, trigliserida, dan HDLC puasa, dan konsentrasi LDL-C dapat dihitung menggunakan persamaan Friedewald. Persamaan ini digunakan selama nilai trigliserida kurang dari 400 mg/dL (4,5 mmol per L); namun, jika nilainya lebih tinggi, dokter harus melakukan LDL-C *direct assay*. Pemeriksaan lain yang dilakukan beberapa dokter adalah profil lipid non-puasa; namun, jika menunjukkan nilai tinggi (trigliserida ≥ 400 mg/dL), pemeriksaan profil lipid puasa harus dilakukan setelahnya. Nilai yang tepat untuk mempertimbangkan masing-masing dari empat lipid tinggi, optimal atau rendah (dalam kasus HDL) dilihat dalam kriteria diagnosis dislipidemia (Halawani et al., 2019; Lin et al., 2018; Pappan et al., 2024)

	Low	Optimal Value	Borderline high	High	Very high
Total Cholesterol	-	Less than 200 mg/dL	Between 200 and 239 mg/dL	Equal to or higher than 240 mg/dL	-
low-density lipoproteins (LDL)	-	Less than 100 mg/dL	Between 130 and 159 mg/dL	Equal to or higher than 160 up to 189 mg/dL	Equal to or higher than 190 mg/dL
Triglycerides	-	Less than 150 mg/dL	Between 150 and 199 mg/dL	Equal to or higher than 200 up to 499 mg/dL	Equal to or higher than 500 mg/dL
high-density lipoproteins (HDL)	Less than 40 mg/dL	Above 40 mg/dL	-	Equal to or higher than 60 mg/dL	-

Tabel 2.2 Kriteria diagnosis dislipidemia (Halawani et al., 2019)

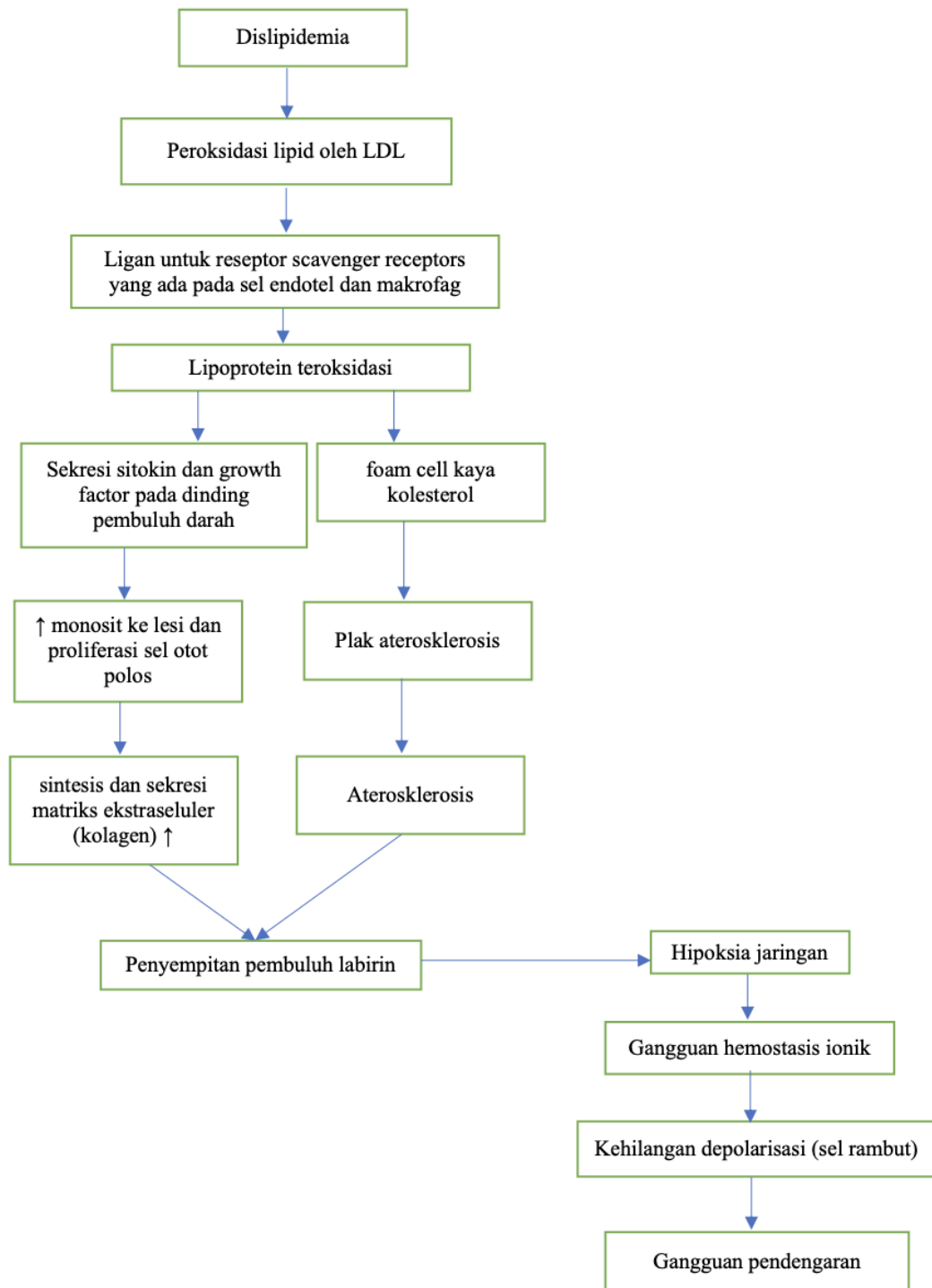
2.7 Mekanisme Gangguan Pendengaran pada Dislipidemia

Koklea memperoleh suplai darahnya dari arteri labirin, tanpa pembuluh darah kolateral; oleh karena itu, fungsi koklea sangat sensitif terhadap perubahan suplai darah. Dengan demikian, gangguan vaskular koklea yang disebabkan oleh trombosis, embolus, penurunan aliran darah dan akibat hipoksia metabolik, atau vasospasme dapat menyebabkan gangguan pendengaran sensorineural. Peningkatan viskositas darah akibat dislipidemia dapat mengganggu mikrosirkulasi koklea. Hiperlipidemia menyebabkan plak aterosklerotik dengan hasil peningkatan dinding pembuluh darah dan lumen sempit yang menyebabkan obstruksi parsial aliran darah dan hipoksia organ akhir. Perubahan aterosklerotik pada

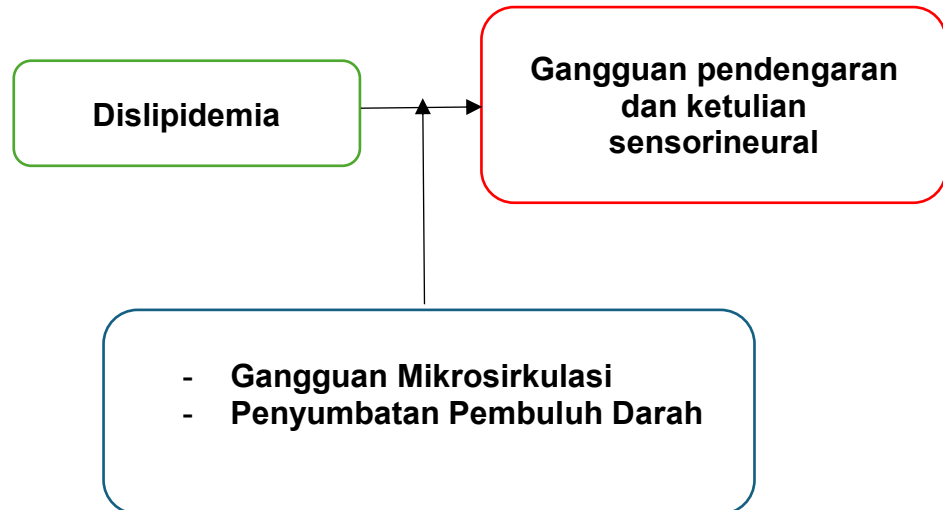
pembuluh koklea ini dapat menyebabkan gangguan pendengaran (Chang et al., 2015; Odeh, Kuti, Fasunla, & Nwaorgu, 2015)

Mekanisme yang dianggap paling mungkin dari dislipidemia menyebabkan SNHL termasuk lipidosi, penyakit mikrovaskular, hipoksia metabolik, emboli, hiperviskositas hereditas dan aterosklerosis pembuluh darah koklea. Peningkatan kadar plasma LDL-C dan TC merupakan faktor risiko utama untuk perkembangan aterosklerosis. Aterosklerosis pada pembuluh darah labirin akan mengurangi suplai darah dan nutrisi ke telinga bagian dalam. LDL normal tidak menyebabkan pembentukan *foam cell* ketika diinkubasi dengan makrofag atau sel otot polos. Tetapi, ketika LDL mengalami peroksidasi lipid, ia menjadi ligan untuk *scavenger receptors* yang terdapat pada sel endotel dan makrofag. Penyerapan lipoprotein teroksidasi oleh reseptor ini di makrofag menghasilkan pembentukan *foam cell* yang kaya kolesterol. Selain pembentukan *foam cell*, LDL teroksidasi bekerja di dinding pembuluh darah untuk merangsang sekresi sitokin dan faktor pertumbuhan oleh sel endotel, sel otot polos, dan makrofag yang menurunkan monosit. Konsekuensinya adalah perekrutan lebih banyak monosit ke lesi dan proliferasi sel otot polos, yang mensintesis dan mensekresi peningkatan jumlah matriks ekstraseluler, seperti kolagen sehingga menyebabkan penyempitan pembuluh labirin. Ini akan menyebabkan pengurangan oksigen (hipoksia) dan suplai nutrisi ke telinga bagian dalam dengan SNHL yang dihasilkan. Thakur et al pada penelitiannya menemukan LDL secara signifikan terkait dengan gangguan pendengaran (Chang et al., 2015; Li et al., 2021; Odeh et al., 2015)

2.8 Kerangka Teori



2.9 Kerangka Konsep



Keterangan :

 : Variabel Independen

 : Variabel Dependen

 : Variabel Antara