



Faktor Risiko Kejadian Kurang Pendengaran Tipe Sensorik pada Bayi Baru Lahir

Muyassaroh *, M. Sholeh Kosim **, Suprihati *

ABSTRACT

The risk factors of sensory type of hearing loss in newborn baby

Background: The influence of risk factors (RF) of hearing loss (HL) varies from birth until many years of live. This study aimed to analyze whether the risk factors asphyxia, indirect bilirubin levels, prematurity, birth weight and sepsis in the newborn influenced to the incidence of HL.

Method: The cohort prospective study in newborn baby with or without RF at Kariadi Hospital Juli 2010-Desember 2010. Basic data and RF were taken from medical records. Hearing examination with DPOAE and tympanometer were done when discharge from the hospital and 3-month-old baby. Sensory HL is refer DPOAE and type A of tympanogram. Data analysis was using the chi-square test and relative risk.

Result: There were 112 babies with RF and 117 babies without RF. The incidence of HL after 3 month, were 9 babies (3.9%) at-risk group and 3 (1.3%) in the group without RF. The risk to sensory HL in the babies with many RF was 4 times greater than one RF. Prematurity and VLBW influenced the incidence of sensory HL. Multivariate logistic regression analysis found that VLBW independency influenced the incidence of sensory HL (RR=9.500 CI=1.091-82.725; p=0.041). Asphyxia, hiperbilirubinemia and sepsis not influenced the incidence of sensory HL.

Conclusion: Prematurity and VLBW influenced the incidence of sensory HL. VLBW independently influenced the incidence of sensory HL.

Keywords: Hearing loss, risk factors, newborn baby

ABSTRAK

Latar belakang: Manifestasi klinik kurang pendengaran (KP) dari beberapa faktor risiko (FR) bervariasi dari sejak lahir sampai bayi umur beberapa bulan atau setelah beberapa tahun. FR yang dapat menyebabkan KP adalah asfiksia, berat badan lahir, prematuritas, kadar bilirubin indirek, dan sepsis. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan bahwa FR asfiksia, berat lahir, prematuritas, kadar bilirubin indirek dan sepsis pada bayi baru lahir secara sendiri atau bersama-sama berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik.

Metode: Dilakukan penelitian kohort prospektif pada 229 bayi baru lahir dengan atau tanpa FR yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang Juli 2010-Desember 2010. Data dasar dan FR diambil dari rekam medik. Pemeriksaan pendengaran dengan distortion product otoacoustic emission (DPOAE) dan timpanometri sesaat sebelum pulang dan dievaluasi setelah 3 bulan. KP tipe sensorik bila hasil pemeriksaan DPOAE merujuk pada "refer" dan timpanogram menghasilkan tipe A. Analisis statistik digunakan uji Chi-square dan risiko relatif.

Hasil: Didapatkan 112 bayi dengan FR dan 117 bayi tanpa FR. Kejadian KP tipe sensorik pada 9 bayi dengan FR (3,9%) dan 3 bayi tanpa FR (1,3%). Bayi dengan beberapa FR mempunyai risiko 4 kali lebih besar terjadi KP tipe sensorik dibandingkan dengan bayi satu FR. Prematur dan BLSR berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik. Analisis regresi logistik multivariat didapatkan BLSR secara independen berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik (RR=9,500 CI=1,091-82,725; p=0,041). Asfiksia, hiperbilirubinemia dan sepsis tidak berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik. Asfiksia, hiperbilirubinemia dan sepsis tidak berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik.

Simpulan: Prematur dan BLSR berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik. BLSR secara independen berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik.

* Departemen IK THT-KL, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi, Jl. Dr. Sutomo 16-18 Semarang

** Departemen Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi, Jl. Dr. Sutomo 16-18 Semarang

PENDAHULUAN

Kurang pendengaran (KP) tipe sensorik adalah ketidakmampuan secara parsial atau total untuk mendengarkan suara pada salah satu atau kedua telinga, dapat bersifat sementara atau menetap.¹ KP tipe ini kerusakan terbatas pada organ korti (sel rambut).²

KP pada masa bayi akan menyebabkan gangguan wicara, berbahasa yang berpengaruh terhadap daya pikir dan kognitif, masalah sosial, dan emosional.^{3,4} *The Joint Committee on Infant Hearing* tahun 1994 merekomendasikan skrining pendengaran bayi baru lahir harus dilakukan sebelum usia 3 bulan dan intervensi diberikan sebelum usia 6 bulan.³

Di negara maju, angka tuli kongenital berkisar antara 0,1-0,38% kelahiran hidup,⁴ sedangkan di Indonesia 0,1% (survei DepKes di 7 Propinsi tahun 1994-1996).⁶ Sebanyak 50-75% diantara bayi dengan tuli saraf berat dan sangat berat mempunyai satu atau lebih faktor risiko FR spesifik, meskipun dari seluruh bayi yang menderita tuli bilateral ternyata 50% diantaranya tidak mempunyai FR.⁷

Manifestasi klinik KP dari beberapa FR bervariasi dari sejak lahir sampai bayi umur beberapa bulan atau setelah beberapa tahun. FR yang dapat menyebabkan KP seperti asfiksia kadar bilirubin indirek, prematuritas, berat lahir dan sepsis, dapat dideteksi sejak bayi.³ Di RSUP Dr Kariadi Semarang tahun 2008 didapatkan Bayi baru lahir (BBL) dengan FR sebanyak 36,4% dari seluruh bayi yang dirawat. Sejauh ini belum dilaporkan FR terjadinya KP pada BBL yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Deteksi KP atau skrining pendengaran dapat dilakukan dengan pemeriksaan *otoacoustic emission* (OAE) dan timpanometri. Banyak FR yang dapat menyebabkan KP, yaitu faktor prenatal, perinatal dan post natal.³⁻⁵

Tujuan penelitian ini adalah untuk membuktikan pengaruh FR asfiksia, berat lahir, prematuritas, kadar bilirubin indirek dan sepsis pada BBL terhadap kejadian KP tipe sensorik sehingga deteksi dan intervensi dapat dilakukan sedini mungkin.

METODE

Penelitian kohort prospektif pada BBL dengan atau

tanpa FR yang dirawat di RSUP Dr. Kariadi Semarang Juli 2010-Desember 2010. Jumlah sampel yang dibutuhkan adalah 229 bayi baru lahir. Data dasar dan FR diambil dari rekam medik bayi saat rawat inap. Sebelum pulang dilakukan pemeriksaan fisik telinga dengan otoskopi *heyne*, pemeriksaan pendengaran dengan DPOAE interakustik dan timpanometri *amplivox autowave 102*. Pemeriksaan dilakukan di bangsal bayi risiko tinggi dan bangsal rawat gabung. Evaluasi setelah 3 bulan dilakukan di Klinik Pusat Diagnostik (CDC) RSUP Dr. Kariadi Semarang.

KP tipe sensorik bila hasil pemeriksaan DPOAE merujuk pada *refer* dan timpanogram menghasilkan tipe A. Bayi dengan hasil timpanogram non A dieksklusi. Hasil dianalisis dengan uji *chi-square* dan risiko relatif (RR). *Ethical clearance* disetujui Komite Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

HASIL

Telah dilakukan penelitian pada 229 bayi baru lahir terdiri dari 112 bayi dengan FR dan 117 bayi tanpa FR. Rerata usia saat pemeriksaan pertama adalah 3,65 hari dengan usia termuda 2 hari, tertua 20 hari.

FR terbanyak adalah asfiksia 49,1%, BBLR 38,4%, prematur 31,2%, hiperbilirubinemia 25,0% dan sepsis 3,8%. Jumlah bayi dengan asfiksia sedang (92,7%) lebih banyak dibandingkan jumlah dengan asfiksia berat (7,3%), bayi dengan kadar bilirubin indirek <20mg/dL jumlahnya lebih banyak (92,9%) dibandingkan bayi dengan kadar bilirubin indirek 20mg/dL (7,1%).

Tabel 1 menunjukkan bahwa jumlah bayi laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan, sedangkan setelah 3 bulan jumlah laki-laki lebih sedikit dibandingkan perempuan. Baik saat pulang maupun setelah evaluasi 3 bulan jenis kelamin tidak berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik.

KP, 65,7% nya tidak mempunyai FR saat bayi, 28,4% KP disertai satu FR dan 6% KP >1FR.⁸ Perbedaan ini karena penelitian dilakukan secara retrospektif, data diambil dari rekam medik yang mencantumkan FR berdasarkan anamnesis orang tua sampel sehingga data yang didapat bersifat subyektif dan usia sampel rata rata 3,2 tahun.

Tabel 1. Pengaruh jenis kelamin terhadap kejadian KP tipe sensorik

Waktu pemeriksaan		KP (+)	%	KP (-)	%	RR	CI	p
Saat pulang	Laki-laki	12	5,2	111	48,5	0,458	0,156 - 1,345	0,14
	Perempuan	5	2,2	101	44,1			
Setelah 3 bulan	Laki-laki	5	2,2	118	51,5	1,669	0,514 - 5,421	0,390
	Perempuan	7	3,1	99	43,2			

Tabel 2. Pengaruh jumlah FR terhadap kejadian KP tipe sensorik

Waktu pemeriksaan	FR	KP (+)	%	KP (-)	%	RR	CI	<i>p</i>
Saat pulang	1 FR	8	7,1	64	57,1	0,889	0,250-3,158	0,855
	>1 FR	4	3,6	36	32,1			
Setelah 3 bulan	1 FR	3	2,7	69	61,6	4,059	0,956-17,225	0,043
	>1 FR	6	5,4	34	30,4			

Tabel 3. Pengaruh jenis FR terhadap kejadian KP tipe sensorik

FR	KP (+)	%	KP (-)	%	RR	CI	<i>p</i>
Asfiksia	4	3,6	51	45,5	0,816	0,207-3,211	0,770
Tidak asfiksia	5	4,5	52	46,4			
BBLR	6	5,4	37	33,0	3,568	0,843-15,106	0,069
BB normal	3	2,7	66	58,9			
Prematur	7	6,3	28	25,0	9,375	1,836-47,864	0,002
Matur	2	1,8	75	67,0			
Hiperbilirubinemia	4	3,6	24	21,4	2,633	0,655-10,592	0,160
Tidak hiperbilirubinemia	5	4,5	79	70,5			
Sepsis	1	0,9	24	21,4	4,167	0,388-44,798	0,288
Tidak sepsis	8	7,2	79	70,5			

Tabel 4. Pengaruh derajat FR terhadap kejadian KP tipe sensorik

FR	Derajat	KP (+)	%	KP (-)	%	RR	CI	<i>P</i>
Asfiksi	Sedang	3	5,5	48	87,3	0,333	0,418-68,037	0,267
	Berat	1	1,8	3	5,5			
Berat lahir	BBLR	3	7,0	35	81,4	17,5	2,053-149,153	0,014
	BBLSR	3	7,0	2	4,7			
Prematur	SMK	4	11,4	18	51,4	1,350	0,250-7,278	1,000
	KMK	3	8,6	10	28,6			
Usia kehamilan	4-37 mg	7	20,0	27	77,1	1,259	1,061-1,494	1,000
	28-33 mg	0	0	1	2,9			
Hiperbilirubinemia	20 mg/dL	0	0	2	7,1	0,846	0,718-0,997	1,000
	<20 mg/dL	4	14,3	22	78,6			

Kejadian KP tipe sensorik bayi dengan beberapa FR (>1 FR) lebih besar dibanding 1FR Bayi dengan beberapa FR mempunyai risiko 4 kali lebih besar terjadi KP tipe sensorik dibanding satu FR ($p=0,043$; $RR=4,059$; $CI=0,956-17,225$).

Bayi prematur memiliki risiko terjadinya KP tipe sensorik 9,3 kali lebih besar dibanding bayi matur. BBLSR memiliki risiko terjadi KP tipe sensorik 17,5 kali dibanding BBLR.

Tabel 5. Analisis regresi logistik FR dengan KP tipe sensorik

FR	RR	CI	<i>p</i>
Prematur	2,551	0,000-	0,998
BBLSR	9,500	1,091-82,725	0,041

Hasil analisis regresi logistik multivariat pada Tabel 5 menunjukkan bahwa BBLSR secara independen berpengaruh dan meningkatkan risiko terjadinya KP tipe sensorik. Prematur bersama FR lainnya tidak berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik.

PEMBAHASAN

KP karena FR asfiksia, berat lahir rendah, prematur, hiperbilirubinemia dan sepsis dapat dideteksi sejak bayi.³ Kejadian KP tipe sensorik bayi dengan >1FR lebih besar dibanding 1FR. Bayi dengan beberapa FR mempunyai risiko 4 kali lebih besar terjadi KP tipe sensorik dibanding satu FR ($p=0,043$; $RR=4,059$; $CI=0,956-17,225$). Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya tahun 2006 didapatkan 79,1%

Pengaruh jenis kelamin terhadap kejadian KP telah banyak diteliti. Penelitian retrospektif Dunmed *et al* dan penelitian kohort oleh Nafstad *et al* pada anak yang lahir 1967 s.d. 1993 di Norwegia didapatkan tidak ada perbedaan antara laki-laki dan perempuan.^{9,10} Penelitian lain menyebutkan rasio jenis kelamin laki-laki dibanding perempuan pada anak yang mengalami *sensorineural hearing loss* (SNHL) adalah sekitar 5:4, namun masih belum jelas mengapa jumlah laki-laki lebih banyak mengalami SNHL.¹¹ Kecenderungan adanya KP pada jenis kelamin tertentu berhubungan dengan faktor *genetic x-linked*, tergantung dari faktor genetik ayah dan ibu, dimana kejadian faktor ini diprediksi hanya sebanyak 6%.^{9,12} Penelitian ini didapatkan jenis kelamin tidak berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik.

Orita menuliskan bahwa kebutuhan oksigen organ korti dan sakular sangat tinggi. Hipoksia sistemik yang terjadi terus menerus akan menyebabkan kerusakan koklea sebanding dengan kerusakan sistem saraf pusat. Kerusakan dapat bersifat reversibel jika koklea segera mendapat oksigenasi.¹³

Penelitian kohort Elyse *et al*, selama 3 tahun pada 2186 BBL, kejadian KP 3,2%. Risiko terjadinya KP secara signifikan meningkat pada bayi dengan asfiksia berat dengan OR 1,7.¹⁴ Hasil penelitian ini tidak didapatkan pengaruh antara bayi dengan atau tanpa FR asfiksia. Perbedaan ini karena pada penelitian sebelumnya sampel yang dipakai adalah bayi di NICU dengan beberapa FR termasuk asfiksia berat dan penentuan KP dengan pemeriksaan lebih lengkap dengan *brainstem evoked response audiometry* (BERA).

BBLR disebabkan oleh banyak faktor, terutama buruknya faktor prenatal. Salah satu manifestasi adalah kerusakan sensorineural.¹⁵ Kejadian KP pada BBLR secara statistik tidak berbeda bermakna ($p=0,703$) antara berat lahir rendah dengan berat lahir normal, antara SMK dan KMK. BBLSR memiliki risiko terjadi KP tipe sensorik 17,5 kali dibanding BBLR. Berbeda dengan penelitian Rahman di RSUP Dr. Kariadi Semarang menyatakan berat lahir berhubungan dengan kejadian SNHL pada anak ($p<0,05$) dan BBLR memiliki risiko 2,69 kali mengalami SNHL dibanding bayi normal.¹⁶ Perbedaan ini disebabkan karena penelitian sebelumnya dilakukan secara retrospektif, data diambil dari rekam medik berdasarkan dari anamnesis orang tua sampel sehingga data yang diambil bersifat subyektif.

Anak lahir prematur belum memiliki fungsi tubuh yang matang termasuk struktur saraf perifer. Hal ini akan meningkatkan risiko berbagai kelainan pada anak yang dapat mengakibatkan rusaknya organ yang belum matang, salah satunya adalah organ pendengaran.¹⁵ De Vries melaporkan angka kejadian gangguan pendengar-

an pada bayi prematur adalah 10%. Kejadian tersebut 20 kali lebih besar dibanding bayi cukup bulan. KP yang terjadi pada umumnya derajat berat. Keadaan ini terutama disebabkan perkembangan alat pendengaran yang belum sempurna saat lahir.¹⁷ Penelitian Nafstad menyatakan semakin rendah usia kehamilan, risiko terjadinya SNHL semakin besar. Usia kehamilan 34-36 minggu (OR=1,66), usia kehamilan 28-33 minggu (OR=3,48), serta pada usia kehamilan <28 minggu didapatkan (OR=6,16).¹⁰

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya, yaitu bayi prematur memiliki risiko terjadinya KP tipe sensorik 9,3 kali lebih besar dibanding bayi matur. Kejadian KP pada bayi prematur dengan berat lahir rendah lebih tinggi dibanding bayi normal.¹⁵ FR prematur bila bersama FR BBLSR tidak berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik. BBLSR secara independen berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik.

Hiperbilirubinemia bersifat neurotoksik. Salah satu bentuk neurotoksik bilirubin adalah abnormalitas sistem auditori, kadar bilirubin indirek 20mg/dL mempunyai risiko terjadi KP.¹⁸

Kejadian KP tipe sensorik pada BBL dengan hiperbilirubinemia dalam penelitian ini didapatkan sebanyak 2 (1,8%) dengan kadar bilirubin indirek <20mg/dL. Kadar bilirubin indirek tidak berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik. Keadaan tersebut kemungkinan karena tidak didapatkan sampel dengan kadar bilirubin 20mg/dL.

Sepsis pada bayi merupakan penyakit akut yang terjadi segera setelah lahir atau infeksi asimtomatik tetapi menetap dan kemudian dapat menimbulkan akibat sisa neurologik.¹⁵ Penelitian ini tidak didapatkan hubungan antara sepsis dengan kejadian KP tipe sensorik.

Kejadian KP pada bayi sepsis dalam penelitian ini sebanyak 0,9%. Angka tersebut lebih kecil dibanding hasil penelitian retrospektif oleh Dunmed *et al*, didapatkan 34,8% KP SNHL pada anak, tidak diketahui penyebabnya, mungkin genetik 18,3% karena panas, measles 13,9%, meningitis 8,7%, dan mumps 6,9%.⁹

Keterbatasan penelitian

Pemeriksaan *DPOAE* dan timpanometri pada BBL diperiksa sesaat sebelum bayi dipulangkan sehingga terdapat perbedaan waktu pemeriksaan beberapa sampel yang dapat berpengaruh pada hasil penelitian. Genetik dan infeksi *TORCH* berpengaruh pada kejadian KP tipe sensorik namun pada penelitian ini tidak dilakukan pemeriksaan genetik maupun imunoglobulin *TORCH*, sehingga penyebab kejadian KP tipe sensorik pada penelitian ini tidak murni dari 5 FR yang diteliti saja.

Beberapa FR terdapat pada satu sampel, sehingga sulit untuk ditentukan penyebab utama terjadinya KP tipe sensorik.

SIMPULAN DAN SARAN

FR Prematur dan BLSR berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik. BLSR secara independen berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik, sedangkan asfiksia, hiperbilirubinemia dan sepsis tidak berpengaruh terhadap kejadian KP tipe sensorik.

Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan pemeriksaan *BERA* terhadap bayi dengan KP tipe sensorik. Deteksi dini dan pencegahan terhadap kejadian KP diperlukan edukasi kepada masyarakat tentang perlunya skrining pendengaran BBL dengan atau tanpa FR, intervensi dini pada bayi dengan KP dan penatalaksanaan FR.

DAFTAR PUSTAKA

1. Sherwood L. Fisiologi manusia dari sel ke sistem. Edisi ke-2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 1996: 176-88.
2. Soetirto I, Hendarmin H, Bashirudin J. Gangguan pendengaran (Tuli). Dalam: Arsyad Efiaty, ed. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala dan Leher. Jakarta: Balai penerbit FK UI, 2007:11-22.
3. Suwento R, Zizlavsky, Hendarmin H. Gangguan pendengaran pada bayi dan anak. Dalam: Arsyad Efiaty, ed. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala dan Leher. Jakarta: Balai penerbit FK UI, 2007:31-42.
4. Patrick E, Brookhouser. Sensorineural hearing loss In: Bailey BJ, ed. Head and neck surgery-otolaryngology. Philadelphia : Lippincott-Raven, 2006: 1289-1301.
5. Soetjipto D. Komite Nasional Penanggulangan Gangguan Pendengaran dan Ketulian. Jakarta: DEPKES RI, 2007.
6. Sirlan F, Suwento R. Hasil survey kesehatan indra penglihatan dan pendengaran 1993-1996. Jakarta: DEPKES RI, 1997.
7. Adams DA. The causes of deafness. In: John NG, Evans, eds. Paediatric Otolaryngology. 7th ed. London: Butterworth, 2006: 35-50.
8. Hikmallah MN. Gambaran audiometric obyektif pada anak dengan gangguan bicara yang datang di klinik THT-KL RSUP Dr. Kariadi Semarang. Konas XIV PERHATI-KL; 2007 Juli 11-13; Surabaya;2007.
9. Dunmed AD, Segun S, Olajide TG, Ologa FE. Profound bilateral sensorineural hearing loss in Nigerian children. J Deaf Stud Deaf Educ 2006; 12: 112-18.
10. Nafstad P, Samuelsen SO, Irgens LM, Bjerkedel T. Birth weigh and hearing impairment in Norwegians born from 1967-1993. Pediatrics 2002;110(3):30.
11. Cremers CW, van Rijn PM, Huygen PL. The sex ratio in childhood deafness, an analysis of the male predominance. Pediatrics Otorhinolaringol 1994;30(2): 105-10.
12. Robert D. Fetal growth and development. In: Richard EB, Robert MK, eds. Nelson Textbook of Pediatrics 17th ed. Philadelphia: Saunders, 2004:28-30.
13. Orita Y, Sando I, Miura M, Haginomori S, Hirsch BE. Cochleosaccular pathology after perinatal and post natal asphyxia: histopatologic finding. Otology & Neurotology. 2002; 23: 34-8.
14. Elyse TMH, Irma VS, Paul HV. Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infant. Acta paediatrica 2007; 96: 1155-8.
15. Barbara JS, Robert MK. The high risk infant. In: Richard EB, Robert MK, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders, 2004: 547-59.
16. Rahman A. Hubungan antara riwayat prenatal dan perinatal dengan kejadian SNHL berat sangat berat pada anak di RSUP Dr. Kariadi Semarang. Laporan hasil Penelitian karya tulis ilmiah. Semarang 2010 (belum dipublikasi).
17. De Vries LS, Lary S, Dubowitz L. Relationship of serum bilirubin levels to ototoxicity and deafness in high-risk low-birth-weight infants. Pediatrics 2006; 76(3): 351-4.
18. Brad A, Stach, Virginia S, Ramachandran. Hearing disorders in children. In: Birgitta B, ed. Pediatric audiology. New York, Thieme Medical Publishers, 2008: 3-10.