

**BESARNYA RISIKO GANGGUAN DENGAR ANTARA NEONATUS  
CUKUP BULAN YANG LAHIR KECIL MASA KEHAMILAN  
DIBANDINGKAN DENGAN SESUAI MASA KEHAMILAN  
MENGUNAKAN *OTO ACOUSTIC EMISSION* (OAE) SEBAGAI  
DETEKSI DINI**

Oleh

**MELANI RAKHMI MANTU**

**MSG 050014/L2S 05095**

**TESIS**

Untuk memenuhi salah satu syarat ujian  
Guna memperoleh gelar Magister Kesehatan  
pada Program Pendidikan Magister Kesehatan  
Pascasarjana Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran  
Konsentrasi Ilmu Kesehatan Anak



DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL	
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS PADJADJARAN	
PERPUSTAKAAN	
Tanggal	: 06-03-2018
No. Buku	: 1715.09
No. Indeks	: Anak Mel/B
Paraf	:

**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS PADJADJARAN  
BANDUNG  
2010**

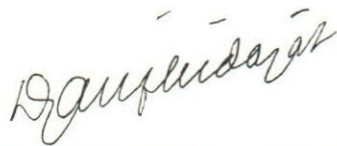
**BESARNYA RISIKO GANGGUAN DENGAR ANTARA NEONATUS  
CUKUP BULAN YANG LAHIR KECIL MASA KEHAMILAN  
DIBANDINGKAN DENGAN YANG SESUAI MASA KEHAMILAN  
DENGAN MENGGUNAKAN *OTO ACOUSTIC EMISSION* (OAE)  
SEBAGAI DETEKSI DINI**

Oleh  
**MELANI RAKHMI MANTU**  
**MSG 050014/L2S 05095**

**TESIS**

Untuk memenuhi salah satu syarat ujian  
Guna memperoleh gelar Magister Kesehatan  
pada Program Pendidikan Magister Kesehatan  
Pascasarjana Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran  
Telah disetujui oleh Tim Pembimbing pada tanggal  
Seperti tertera di bawah ini

**Bandung, Oktober 2010**



**Prof. Dr. Sjarif Hidayat Effendi, dr., SpAK**  
Ketua Tim Pembimbing



**Dr. Lelani Reniarti, dr., SpAK, M.Kes**  
Anggota Tim Pembimbing



DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL  
UNIVERSITAS PADJADJARAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
PROGRAM PASCASARJANA

Jalan Eijkman No. 38 Bandung Telp/Fax. (022) 2032170/2037823 E-mail:Pascasarjana@fk.unpad.ac.id

LEMBAR PERSETUJUAN PERBAIKAN (REVISI)  
TESIS (S2)

ANGGAL SIDANG TESIS : 6 Juli 2010  
ma : Melani Rakhmi Mantu  
PM : MSG050014/L2S05095  
KU : Ilmu Kesehatan Anak  
dul : BESARNYA RISIKO GANGGUAN DENGAR  
NTARA NEONATUS CUKUP BULAN LAHIR KECIL MASA KEHAMILAN  
BANDINGKAN DENGAN YANG SESUAI MASA KEHAMILAN DENGAN  
ENGGUNAKAN *OTO ACOUSTIC EMISSION* (OAE) SEBAGAI DETEKSI DINI

LAH DIREVISI, DISETUJUI OLEH TIM PEMBIMBING DAN DIPERKENANKAN  
UTUK DIPERBANYAK/DICETAK

No	Penguji	Tanda tangan
1.	Prof. Dr. Sjarif Hidayat Effendi, dr., SpA(K)	
2.	Dr. Lelani Reniarti, dr.,SpA(K), Mkes	
3.	Prof. Dr. Ponpon Idjradinata, dr., SpA(K)	
4.	Dr. Kusnandi Rusmil, dr., SpA(K), MM	
5.	Dr. Heda Melinda Nataprawira, dr., SpA(K)	
6.	Dr. Hadyana Sukandar, Drs., Msc.	

Bandung, Oktober 2010  
Mengetahui,

Prof. Dr. Sjarif Hidayat Effendi,dr., SpA(K)



## PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa:

1. Karya tulis saya, Tesis/Disertasi\*) ini, adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik (sarjana, magister dan/atau doktor), baik dari Universitas Padjadjaran maupun di perguruan tinggi lain
2. Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing/Tim Promotor\*)
3. Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan naskah pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila di kemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan gelar yang telah diperoleh karena karya ini, serta sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di perguruan tinggi ini

Bandung, Oktober 2010

Yang membuat pernyataan,



(Melani Rakhmi Mantu)

MSG 050014/L2S 05095

\*) Coret yang tidak perlu



## ABSTRAK

Angka kejadian gangguan pendengaran jenis sensori-neural bilateral derajat berat pada anak adalah 1 sampai 3 dalam 1.000 kelahiran pada populasi bayi normal dan 2-4/100 bayi di perawatan intensif. Bayi yang lahir kecil masa kehamilan (KMK) merupakan bayi yang lahir dengan berat dan/atau panjang lahir kurang dari persentil ke-10 menurut kurva usia kehamilan dan merupakan 2,3-10% dari seluruh jumlah kelahiran. walaupun angka ini mungkin masih kecil dari angka sebenarnya. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui perbandingan gangguan dengar yang terjadi pada neonatus cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan dibandingkan dengan yang sesuai masa kehamilan dengan menggunakan pemeriksaan *oto acoustic emission* (OAE) sebagai deteksi dini.

Penelitian ini merupakan studi analitik observasional dengan rancangan *cross sectional* di RS Santo Borromeus Bandung, RSAB Limijati Bandung, RSIA Melinda Bandung pada bulan Februari – Mei 2010. Berdasarkan data rekam medis didapatkan subjek penelitian sebanyak 4.279 kelahiran cukup bulan yang terdiri dari 100 bayi lahir kecil masa kehamilan dan 4.179 bayi lahir sesuai masa kehamilan. Analisis data menggunakan uji chi kuadrat untuk membandingkan hasil pemeriksaan OAE antara bayi lahir KMK dan SMK. Kemaknaan ditentukan berdasarkan nilai  $p < 0,05$ .

Hasil penelitian menunjukkan pada kelompok KMK terdapat 48 bayi (48%) yang memperoleh hasil OAE *REFER* dibandingkan dengan kelompok SMK dengan 374 bayi (9%). Dengan menggunakan uji Z untuk menguji perbedaan 2 proporsi, perbandingan hasil OAE antara bayi cukup bulan SMK dan KMK berbeda bermakna menurut statistik ( $p < 0,001$ ). Dari hasil perhitungan rasio prevalensi (RP) didapatkan angka sebesar 5,61 (95% CI : 4,49 – 7,01) yang berarti anak kelompok KMK memiliki prevalensi OAE *REFER* 5,61 kali dibandingkan SMK atau dengan kata lain kejadian OAE *REFER* pada KMK lebih banyak terjadi dibandingkan dengan kelompok SMK. Terdapat risiko gangguan dengar yang lebih besar pada bayi cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan dibandingkan yang sesuai masa kehamilan

Kata kunci: Kecil masa kehamilan, sesuai masa kehamilan, gangguan pendengaran, *oto acoustic emission* (OAE)

## ABSTRACT

*The incidence of severe bilateral sensory-neural hearing loss in neonates is 1 to 3/1000 births in normal infants population and 2 to 4/100 in neonatal intensive care unit. A small for gestational age baby means the baby born with weight and/or length less than the 10th percentile of the gestational age curve and represents 2.3 to 10% of the total number of births, even though this might still be lower than the actual figure. The purpose of this study is to compare the hearing disorder that occurs in neonates born small for gestational age (SGA) compared with appropriate for gestational age (AGA) neonates by using oto acoustic emission (OAE) as an early detection.*

*This research is an observational analytical study using a cross sectional methode located at St. Borromeus Hospital Bandung, Limijati Hospital Bandung and Melinda Hospital Bandung on February-May 2010. Based on the medical records we obtained 4279 subjects consisted of 100 SGA newborns and 4179 AGA newborns. Data analysis was done using  $\chi^2$  test to compare the result of OAE among infants born SGA and AGA. The analysis considered significant at  $p < 0,05$ .*

*The result of this study showed that 48 infants of SGA group (48%) obtained results of REFER OAE compared to 374 infants of the AGA group (9%). By using the Z test to examine differences in two proportions, comparison of results among newborns SGA and AGA was significant statistically different ( $p < 0.001$ ). Prevalence ratio was 5,61 (CI95%: 4,49 - 7,01).*

*There is more risk of hearing loss in newborns who were small for gestational age compared to appropriate for gestational age.*

**Keywords:** *Small for gestational age (SGA), appropriate for gestational age (AGA), hearing loss, oto acoustic emission (OAE)*



## KATA PENGANTAR

Bismillaahirrahmaanirrahiim

Assalaamualaikum warahmatullaahi wabarakaatuh

Segala puji dan syukur yang tiada habisnya peneliti panjatkan ke hadirat Allah Subhaanahu Wata'ala yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga tesis ini dapat diselesaikan. Penulisan tesis yang berjudul **"BESARNYA RISIKO GANGGUAN DENGAR ANTARA NEONATUS CUKUP BULAN YANG LAHIR KECIL MASA KEHAMILAN DIBANDINGKAN DENGAN YANG SESUAI MASA KEHAMILAN MENGGUNAKAN *OTO ACOUSTIC EMISSION* (OAE) SEBAGAI DETEKSI DINI"** ini disusun untuk memenuhi persyaratan guna memperoleh Brevet Dokter Spesialis Anak Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 dan gelar Magister Kesehatan Program Pendidikan Magister Program Studi Kedokteran Dasar Bidang Kajian Utama Ilmu Kesehatan Anak.

Ucapan terima kasih peneliti sampaikan kepada yang terhormat Prof. Dr. Ir. Ganjar Kurnia, DEA, sebagai Rektor Universitas Padjadjaran, Prof. Dr. Ir. H. Mahfud Arifin, MS., selaku Direktur Pascasarjana Universitas Padjadjaran, Prof. Dr. Med Tri Hanggono Achmad, dr., sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran, H.M. Rizal Chaidir, dr., SpOT(K), Mkes sebagai Direktur Utama RS Dr. Hasan Sadikin Bandung, dan Prof. Alex Chairulfatah, dr., SpA(K) sebagai Ketua Tim Koordinasi Pelaksana Program Pendidikan Dokter Spesialis-1, serta Prof. Herry Garna, dr., SpA(K), PhD, sebagai Ketua Tim Koordinasi Pelaksana Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 periode



sebelumnya atas kesempatan yang telah diberikan untuk menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 dalam Bidang Ilmu Kesehatan Anak.

Ucapan terima kasih peneliti sampaikan kepada Prof. Dr. Ir H. Mahfud Arifin, MS, selaku Direktur Pascasarjana Universitas Padjadjaran, Prof. Dr. Nurhalim Shahib, dr., MS, selaku Koordinator Pendidikan Program Magister Kesehatan Ilmu Kedokteran Dasar, Prof. Dr. Firman F Wirakusumah, dr., SpOG(K) selaku Manajer Program Pascasarjana Fakultas Kedokteran UNPAD dan Prof. Dr. Imam Supardi, dr., SpMK selaku Ketua Program Pascasarjana *Combined Degree* sebelumnya serta Prof. Dr. Darmadji Ismono, dr., SpB., SpOT(K) selaku Koordinator Program Pascasarjana *Combined Degree* Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran juga Prof. Herry Garna, dr., SpA(K), PhD, sebagai Ketua Bidang Kajian Utama Ilmu Kesehatan Anak Program Pascasarjana *Combined Degree* Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti pendidikan pascasarjana.

Pada kesempatan ini, peneliti ingin mengucapkan terima kasih kepada yth. Prof. Sjarif Hidayat Effendi, dr., SpA(K) dan Lelani Reniarti, dr., SpA(K), M.Kes, sebagai pembimbing yang dalam kesibukan tugas sehari-hari masih meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan, arahan, dan dorongan tanpa kenal lelah sehingga peneliti dapat menyelesaikan tesis ini.

Ucapan terima kasih peneliti sampaikan kepada semua penelaah dan penguji yang terhormat Prof. Dr. Ponpon. S. Idjradinata, dr., SpA(K), Prof. Teti H.S.Madiadipoera, dr., SpTHT-KL(K), FAAAI, Dr. Heda Melinda Nataprawira,

dr., SpA(K), MKes, Dr. Kusnandi Rusmil, dr., SpA(K), MM dan Dr. Hadyana Sukandar, Drs., MSc, atas segala saran dan masukannya untuk perbaikan tesis ini.

Secara khusus, peneliti mengucapkan terima kasih kepada Prof. Dr. Nanan Sekarwana, dr., SpA(K), MARS, sebagai Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Anak dan Prof. Suganda Tanuwidjaja, dr., SpA(K), sebagai Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Anak periode sebelumnya, serta Prof. Dr. Dany Hilmanto, dr., SpA(K), sebagai Ketua Program Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 dan Prof. Alex Chairulfatah, dr., SpA(K), sebagai Ketua Program Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 periode sebelumnya atas kesempatan yang diberikan untuk menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 dalam Bidang Ilmu Kesehatan Anak di Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RS Dr. Hasan Sadikin Bandung.

Ucapan terima kasih peneliti sampaikan kepada yth. Prof. Herry Garna, dr., SpA(K), PhD, sebagai Koordinator Pendidikan, Dr. Kusnandi Rusmil, dr., SpA(K), MM, sebagai Koordinator Penelitian, R.M. Ryadi Fadil, dr., SpA(K), M.Kes, sebagai Koordinator Penelitian periode sebelumnya, dan R.M. Ryadi Fadil, dr., SpA(K), M.Kes, sebagai Koordinator Pelayanan Medis dan Pengabdian Masyarakat, serta Djatnika Setiabudi, dr., SpA(K), MCTM sebagai Koordinator Pelayanan Medis dan Pengabdian Masyarakat periode sebelumnya di Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RS Dr. Hasan Sadikin Bandung atas segala bimbingan yang diberikan selama mengikuti pendidikan hingga penyusunan tesis ini.



Peneliti mengucapkan terima kasih kepada yth. segenap konsulen di Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RS Dr. Hasan Sadikin Bandung, baik yang masih aktif maupun yang telah memasuki masa pensiun, atas segenap bimbingan, arahan, dan dorongan selama mengikuti pendidikan.

Kepada rekan sejawat baik yang telah menyelesaikan maupun yang sedang mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 dalam Bidang Ilmu Kesehatan Anak di Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RS Dr. Hasan Sadikin Bandung, khususnya kepada Lasty, Emma, Irawati, Dicky, Novina, Edi, Monique, Indra, Reza, Farahanna, peneliti mengucapkan terima kasih atas segala bantuan dan kerjasama yang baik selama ini.

Direktur RSIA Melinda Bandung, dr. Aryadi Soenggono, Direktur RS Santo Borromeus Bandung, dr.A.M. Lisliyantotot H.M, Direktur RSAB Limijati Bandung, Prof.H.Suganda Tanuwidjaja, dr, SpA(K) atas kesempatan, bantuan, dan kerjasama yang sangat baik sehingga peneliti dapat mengambil data dan melaksanakan penelitian untuk menyelesaikan tesis.

Rekan sejawat yang telah menyelesaikan maupun yang sedang mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 dalam Bidang Ilmu Kesehatan Anak di Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RS dr. Hasan Sadikin Bandung, khususnya teman seangkatan atas segala bantuan dan kerjasama yang baik selama ini.



Segenap paramedis dan karyawan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/RS Dr. Hasan Sadikin Bandung atas bantuan dan kerjasama yang diberikan selama masa pendidikan.

Seluruh pasien dan orangtua pasien di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RS Dr. Hasan Sadikin Bandung atas "ilmu", pengalaman, serta kerjasama yang baik kepada peneliti selama masa pendidikan.

Rasa hormat dan terima kasih tak terhingga peneliti ucapkan kepada yang tercinta ayahanda Prof. dr.Farid Nur Mantu, SpBA dan ibunda Prof. Dr. dr. Johanna Mantu Kandouw, SpPA, DFM, yang telah melahirkan, membesarkan, mendidik peneliti sejak kecil hingga memasuki pendidikan tinggi serta tidak pernah putus-putusnya memberikan semangat dan doa selama pendidikan. Begitu juga adikku Yukiko Hiro Mantu SE, Msi yang sudah memberikan semangat dan doa kepada peneliti untuk tetap melanjutkan dan menyelesaikan pendidikan.

Kepada yang tercinta, Arham M Syah, SE, sumber semangat yang tak pernah padam, betapa besar pengorbanan, pengertian, kesetiaan, ketabahan, dan kesabaran yang telah ditunjukkan sejak awal pendidikan hingga selesainya tesis ini. Semoga Allah Subhaanahu Wata'ala Yang Maha Pengasih dan Maha Bijaksana melimpahkan rahmat dan berkat-Nya kepada kita semua. Amin.  
Wassalaamualaikum warahmatullaahi wabarakatuh.

Bandung, Oktober 2010

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>ABSTRAK</b> .....	iv
<b>ABSTRACT</b> .....	v
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	vi
<b>DAFTAR ISI</b> .....	xi
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	xvi
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	xvii
<b>DAFTAR SINGKATAN</b> .....	xviii
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	xix
 <b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang Penelitian .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	7
1.3 Tujuan Penelitian .....	7
1.4 Kegunaan Penelitian .....	7
1.4.1 Kegunaan Ilmiah .....	7
1.4.2 Kegunaan Praktis .....	8
 <b>BAB II KAJIAN PUSTAKA, KERANGKA PEMIKIRAN, DAN HIPOTESIS</b>	
2.1 Kajian Pustaka .....	9
2.1.1 Kecil Masa Kehamilan .....	9
2.1.1.1 Batasan dan Definisi Kecil Masa Kehamilan .....	9

2.1.1.2 Epidemiologi.....	11
2.1.1.3 Masalah dan Patogenesis Kecil Masa Kehamilan.....	11
2.1.1.4 Klasifikasi Kecil Masa Kehamilan.....	11
2.1.1.5 Penyebab dan Faktor Risiko Kecil Masa Kehamilan.....	13
2.1.1.6 Manifestasi Klinis Kecil Masa Kehamilan.....	22
2.1.1.7 Konsekuensi Kecil Masa Kehamilan.....	24
2.1.2 Embriologi dan Anatomi Telinga Dalam.....	26
2.1.2.1 Embriologi Telinga Dalam.....	26
2.1.2.2 Anatomi Telinga Dalam.....	29
2.1.3 Fisiologi Pendengaran.....	36
2.1.4 Gangguan Pendengaran.....	40
2.1.4.1 Jenis Gangguan Pendengaran.....	40
2.1.4.2 Pemeriksaan Gangguan Pendengaran pada Anak.....	42
2.1.5 Dasar-dasar Fisiologi Emisi Oto-akustik.....	43
2.1.5.1 Penggunaan Klinis Emisi Oto-akustik dalam Pemeriksaan Audiologi.....	44
2.2 Kerangka pemikiran.....	47



2.2.1 Bagan Alur Kerangka Pemikiran.....	51
2.3 Premis dan Hipotesis.....	52
2.3.1 Premis.....	52
2.3.2 Hipotesis.....	53
 <b>BAB III SUBJEK DAN METODOLOGI PENELITIAN</b>	
3.1 Subjek Penelitian.....	54
3.1.1 Kriteria Inklusi.....	54
3.1.2 Kriteria Ekslusi.....	54
3.2 Metode Penelitian.....	55
3.2.1 Bentuk dan Rancangan Penelitian.....	55
3.2.2 Jumlah Subjek Penelitian.....	55
3.2.3 Definisi Variabel dan Operasional Penelitian.....	56
3.2.3.1 Definisi Variabel Penelitian.....	56
3.2.3.2 Definisi Operasional Penelitian.....	56
3.2.4 Teknik Pengumpulan Data dan Alur Penelitian.....	57
3.2.4.1 Teknik Pengumpulan Data.....	57
3.2.4.2 Alur penelitian.....	59

3.2.5 Tempat dan Waktu Penelitian.....	60
3.2.5.1 Tempat Penelitian.....	60
3.2.5.2 Waktu Penelitian.....	60
3.2.6 Pengolahan dan Analisis Data.....	61
3.2.7 Aspek Etik Penelitian.....	61
 <b>BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN</b>	
4.1 Hasil Penelitian.....	62
4.1.1 Subjek penelitian.....	63
4.1.2 Karakteristik Umum Orangtua Subjek Penelitian.....	64
4.1.3 Karakteristik Umum Subjek Penelitian.....	66
4.1.4 Perbandingan Hasil Pemeriksaan OAE antara Kelompok KMK dan SMK.....	69
4.2 Pembahasan.....	71
4.3 Uji Hipotesis.....	74
 <b>BAB V SIMPULAN DAN SARAN</b>	
5.1 Simpulan.....	76
5.1.1 Simpulan Umum.....	76

5.1.2 Simpulan Khusus.....	76
5.2 Saran.....	77
5.2.1 Saran Ilmiah.....	77
5.2.2 Saran Praktis.....	77
DAFTAR PUSTAKA.....	79
LAMPIRAN.....	88



## DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1 Masalah pada Kecil Masa Kehamilan.....	13
2.2 Penyebab Kecil Masa Kehamilan .....	15
4.1 Karakteristik Umum Orang Tua Subjek Penelitian RS Santo Borromeus.....	64
4.2 Karakteristik Umum Orang Tua Subjek Penelitian RSIA Melinda.....	65
4.3 Karakteristik Umum Orang Tua Subjek Penelitian RSAB Limijati.....	66
4.4 Karakteristik Umum Subjek Penelitian RS Santo Borromeus	67
4.5 Karakteristik Umum Subjek Penelitian RSIA Melinda.....	68
4.6 Karakteristik Umum Subjek Penelitian RS Santo Borromeus	69
4.7 Hasil Pemeriksaan OAE pada Ketiga Rumah Sakit.....	70
4.8 Perbandingan Hasil Pemeriksaan OAE antara Kelompok KMK dan SMK.....	70

## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Kurva Berat Badan Menurut Usia Kehamilan.....	9
2.2 Kurva Panjang Badan dan Lingkar Kepala Menurut Usia Kehamilan.....	9
2.3 Respon sel-sel otot polos terhadap hipoksia.....	17
2.4 Respons <i>carotid</i> dan <i>neuroepithelial bodies</i> pada hipoksia.....	18
2.5 Kaskade kematian sel akibat hipoksia.....	20
2.6 Kerusakan sel.....	22
2.7 Awal pembentukan telinga dalam.....	27
2.8 Perkembangan auditory pit.....	27
2.9 Perkembangan otocyst.....	28
2.10 Organ Corti.....	33
2.11 Anatomi telinga.....	35
2.12 Pemeriksaan OAE pada neonatus.....	45
2.13 Pencatatan hasil OAE.....	46
2.14 Alur kerangka pemikiran.....	51

## DAFTAR SINGKATAN

KMK	Kecil masa kehamilan
IUGR	<i>Intrauterine growth retardation</i>
SMK	Sesuai masa kehamilan
OAE	<i>Oto acoustic emission</i>
JCIH	<i>Joint committee on infant hearing</i>
GH-IGF	<i>Growth hormone-insulin like growth factor</i>
PPHN	<i>Persistent pulmonary hypertension of the newborn</i>
TORCH	Toxoplasma, rubella, cytomegalovirus, herpes
NEC	<i>Necrotizing enterocolitis</i>
DM	Diabetes mellitus
BERA	<i>Brainstem evoked response auditory</i>
g	gram
cm	sentimeter
ROS	<i>Reactive oxygen species</i>
ATP	Adenosine triphosphat



# DAFTAR LAMPIRAN

mpiran

Halaman

Surat Keputusan Komite Etik Penelitian Kesehatan FK	
Unpad/RS dr. Hasan Sadikin Bandung .....	88
Formulir Penelitian	89
Status Rekam Medis Ibu RSIA Melinda.....	92
Status Rekam Medis Bayi RSIA Melinda.....	93
Status Rekam Medis Ibu RSAB Limijati.....	94
Status Rekam Medis Bayi RSAB Limijati.....	95
Status Rekam Medis Ibu RS St Borromeus.....	96
Status Rekam Medis Bayi RS St Borromeus.....	98
Hasil Pemeriksaan OAE.....	99
Daftar Riwayat Hidup.....	100

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang Penelitian**

Pendengaran merupakan salah satu fungsi utama untuk perkembangan bicara dan bahasa. Gangguan dengar yang terjadi selama masa kehamilan dan terlihat setelah bayi lahir dapat memberikan dampak kepada perkembangan berbicara dan berbahasa, serta berpengaruh kepada pembelajaran dan perkembangan sosial. Hal ini dapat menghambat upaya peningkatan sumber daya manusia untuk kecerdasan dan produktivitas anak.<sup>1-3</sup>

Gangguan dengar pada anak merupakan salah satu kelainan yang sering timbul sejak lahir (kongenital) serta pada umumnya mempunyai tipe sensorineural yang bersifat bilateral dengan derajat berat dan sangat berat.<sup>1</sup> Menurut perkiraan WHO, angka kejadian gangguan pendengaran jenis sensori-neural bilateral derajat berat pada anak adalah 1 sampai 3 dalam 1.000 kelahiran pada populasi bayi normal dan 2-4/100 bayi di perawatan intensif. Indonesia, berdasarkan survei *Multi Center Study* di Asia Tenggara termasuk dalam empat negara dengan prevalensi ketulian yang cukup tinggi yaitu 4,6 %, sedangkan 3 negara lainnya yakni Srilangka (8,8%), Myanmar (8,4%) dan India (6,3%).<sup>4,5</sup>

Besarnya angka kejadian gangguan pendengaran sensori-neural di berbagai negara dilaporkan bervariasi. Di USA insidensi gangguan pendengaran jenis sensorineural bilateral derajat berat berkisar antara 0,1-0,2% dari bayi yang dilahirkan.<sup>1</sup> Penelitian yang dilakukan di Rhode Island, Colorado, New York, dan

Texas diperkirakan 2-4/1.000 kelahiran atau sekitar 8.000 sampai 16.000 bayi baru lahir per tahun mengalami gangguan dengar.<sup>5</sup> Berdasarkan perkiraan statistik, di Jawa Barat dengan penduduk sekitar 37 juta jiwa dan angka pertambahan penduduk sebesar 1,8% per tahun, diperkirakan sedikitnya 600 bayi lahir dengan gangguan pendengaran sensori-neural yang berat.<sup>4</sup> Dari data kunjungan pasien di klinik audiologi RS Hasan Sadikin Bandung selama Januari – Desember 2009 tercatat 264 anak usia < 13 tahun yang memeriksakan pendengaran dan didapatkan 151 orang (57,1%) diantaranya menderita gangguan pendengaran dengan berbagai derajat. Dari jumlah tersebut, kelompok usia < 1 tahun sebanyak 17 orang (11,2%) dan > 1 tahun sebanyak 134 anak (88,7%).

Tahun pertama kehidupan merupakan masa yang sangat penting bagi anak untuk belajar mendengar dan mengembangkan kemampuan berbicara dan berbahasa. Bila gangguan dengar sensorineural terjadi sebelum usia 2 tahun atau sebelum anak mampu berbicara (pralingual) akan menyebabkan gangguan bicara, keterlambatan dalam memahami sesuatu, serta gangguan perkembangan kecerdasan.<sup>6-9</sup>

Faktor risiko untuk gangguan dengar menurut *Joint Committee on Infant Hearing* (JCIH) 2007 antara lain riwayat keluarga dengan ketulian, infeksi TORCH (Toksoplasma, Rubela, *Cytomegalovirus*, Herpes) kongenital, kelainan kraniofasial, bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR), hiperbilirubinemia, obat ototoksik, meningitis bakterial, nilai APGAR yang rendah saat lahir, ventilasi mekanik yang lama, dirawat di NICU lebih dari 5 hari atau menderita sindrom



yang diketahui merupakan penyebab gangguan dengar (misalnya sindrom Waardenburg dan sindrom Usher).<sup>10</sup>

Bayi yang lahir kecil masa kehamilan (KMK) merupakan bayi yang lahir dengan berat dan/atau panjang lahir kurang dari persentil ke-10 menurut kurva usia kehamilan.<sup>11-13</sup> Di banyak negara tidak tersedia cukup data mengenai insidens KMK karena tidak dilakukannya pemeriksaan panjang lahir dan usia kehamilan yang tepat. Walaupun demikian, berdasarkan data yang ada diperkirakan sebanyak 2,3-10% bayi lahir KMK, walaupun angka ini mungkin masih kecil dari angka sebenarnya.<sup>14</sup> Bayi yang lahir KMK mengalami gangguan pertumbuhan janin intrauterin oleh karena insufisiensi plasenta dan hipoksia kronis, sehingga dapat terjadi gangguan toleransi glukosa, resistensi insulin, gangguan perkembangan yang akan mempengaruhi aksis GH-IGF (*growth hormone-insulin like growth factor*), serta fungsi adrenal dan gonad.<sup>11-13</sup> Selain itu dapat pula terjadi gangguan kejar tumbuh yang berkaitan dengan terjadinya perawakan pendek, gangguan psikososial, dan gangguan metabolik.<sup>15,16</sup>

Bayi KMK mempunyai risiko morbiditas dan mortalitas yang lebih besar pada masa perinatal dan masa-masa selanjutnya. Pada periode perinatal, manifestasi klinis meliputi komplikasi respiratorik, hipotensi, hipoglikemia, enterokolitis nekrotikans/*necrotizing enterocolitis* (NEC), dan kematian neonatus. Selain itu, bayi KMK lebih sering mengalami kelainan neurologis, keterlambatan kognitif, dan gangguan akademis.<sup>16,17</sup>

Dari segi pendengaran, belum banyak penelitian yang mengevaluasi gangguan pendengaran pada bayi KMK. Bayi KMK memiliki tulang kartilago telinga yang

terganggu pembentukannya karena gangguan osifikasi tulang. Namun respons pendengaran dan kecepatan konduksi suara pada saraf tidak terganggu. Begitu juga dengan respons penglihatan.<sup>18-20</sup> Kemampuan mendengar diyakini tidak berkurang pada bayi KMK berdasarkan penelitian Hack dkk.,<sup>21</sup> Hermans dkk.,<sup>22</sup> dan Low.<sup>23</sup> Meskipun begitu, teori ini masih kontroversi. Organ pendengaran sangat membutuhkan suplai oksigen yang adekuat terutama organ korti. Hipoksia adalah suatu kondisi terjadinya kekurangan suplai oksigen dan peningkatan kadar karbondioksida pada darah dan jaringan sekitar. Hipoksia menyebabkan kematian sel dan dapat mempengaruhi respirasi oksidasi aerob pada koklea.<sup>24,25</sup> Adanya insufisiensi plasenta dan hipoksia kronis pada bayi KMK dapat menyebabkan kematian sel sehingga merusak sel rambut luar pada koklea dan menimbulkan gangguan dengar sensorineural.<sup>1,24,25</sup>

Pada bayi KMK yang lahir cukup bulan, lebih sering dijumpai gangguan bicara dan berbahasa, hiperaktif, gangguan belajar serta disfungsi neuromotor dibandingkan dengan bayi yang lahir sesuai masa kehamilan (SMK).<sup>26</sup> Penelitian Jiang dkk.<sup>27</sup> yang menggunakan pemeriksaan *brainstem evoked respons auditory* (BERA) sebagai alat untuk mengukur integritas fungsi pendengaran dalam otak, hasilnya rendah pada bayi KMK. Penelitian oleh Fried dan Watkinson<sup>28</sup> menunjukkan bahwa ibu yang merokok merupakan salah satu faktor risiko untuk bayi KMK, berhubungan dengan gangguan respons pendengaran pada bayi usia 12 hingga 36 bulan. Sementara Martikainen<sup>29</sup> mengemukakan bahwa bayi KMK asimetris memiliki persepsi visual dan auditori yang lebih rendah dibandingkan bayi lainnya. Juga penelitian oleh Todorovich dkk.<sup>30</sup> menunjukkan bahwa respons



bayi KMK terhadap stimulasi auditori lebih rendah dibandingkan respons bayi SMK. Pada penelitian retrospektif berdasarkan data rekam medis oleh Pereira dkk.<sup>31</sup> tahun 2007 tentang program skrining bayi baru lahir di RS Sao Paulo Spanyol ditemukan bahwa dalam distribusi kelompok bayi cukup bulan yang menderita gangguan dengar sekitar 6,87 % adalah KMK. Sisanya yang merupakan kelompok SMK (49,17%) memiliki berbagai faktor risiko untuk menimbulkan gangguan dengar misalnya infeksi kongenital (19,23%), ibu hamil yang mengkonsumsi obat ototoksik selama hamil (9,34%), kejang (7,14%), riwayat keluarga dengan ketulian (6,87%) serta menderita sindrom tertentu (6,59%).

Menurut JCIH 2007<sup>10</sup> gangguan dengar pada anak sebaiknya sudah dideteksi pada usia 3 bulan dan intervensi yang tepat dimulai pada usia 6 bulan. Upaya dini tersebut dilakukan dengan rehabilitasi memakai alat bantu mendengar (ABM) dan pendidikan khusus. Bayi dengan gangguan dengar yang mendapat pendidikan dan penatalaksanaan gangguan dengar pada tahun pertama kehidupannya memiliki peluang lebih dari 50% untuk dapat mengikuti pendidikan di sekolah umum kemudian hari.<sup>32</sup> Sayangnya di negara berkembang deteksi dini gangguan dengar belum berjalan dengan sempurna. Masih banyak didapati konsultasi masalah pendengaran pada anak setelah mencapai usia 2 tahun bahkan lebih.

Pemeriksaan gangguan dengar pada anak dipengaruhi beberapa hal, antara lain kematangan usia, status neurologi, ambang dengar, pengalaman sebelumnya, dan lingkungan pemeriksaan. Terdapat dua jenis pemeriksaan yang dapat dilakukan terdiri dari pemeriksaan subjektif yang memerlukan kerjasama subjek antara lain *behaviour audiometry* serta pemeriksaan objektif dengan peralatan



elektrofisiologi (tanpa kerjasama subjek), misalnya dengan *brainstem evoked response audiometry* (BERA) dan *oto-acoustic emission* (OAE).<sup>33</sup> Kelebihan pemeriksaan BERA adalah reliabel sehingga sangat bermanfaat pada pasien yang tidak kooperatif misalnya bayi dan anak. Dengan alat ini dapat ditentukan ambang dengar secara objektif dan tipe gangguan dengar.<sup>34</sup> Alat ini memiliki sensitivitas 98% dan spesifisitas 96%.<sup>35</sup> Pemeriksaan OAE dapat menilai integritas sel rambut luar di dalam kohlea. Pemeriksaan OAE ideal untuk skrining karena dapat memeriksa bayi mulai usia 1 hari dalam waktu beberapa menit saja, tetapi tidak bisa menunjukkan ambang dengar. OAE hanya dapat memperkirakan apakah anak mendengar atau tidak, sehingga perlu diperiksa lebih lanjut dengan pemeriksaan lain seperti BERA atau audiometri.<sup>33</sup>

Dengan demikian deteksi dan rehabilitasi dini pada bayi dengan faktor risiko gangguan dengar penting dilakukan sehingga diharapkan dapat meningkatkan kualitas hidup seorang anak. Atas dasar pertimbangan tersebut peneliti tertarik untuk meneliti perbandingan kejadian gangguan dengar antara neonatus cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan dengan yang lahir sesuai masa kehamilan.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang yang diuraikan di atas, maka dapat dirumuskan masalah sebagai berikut:

Apakah terdapat risiko gangguan dengar yang lebih besar pada neonatus cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan dibandingkan dengan yang lahir sesuai masa kehamilan?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui besarnya risiko gangguan dengar yang terjadi pada neonatus cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan dibandingkan dengan yang lahir sesuai masa kehamilan dengan menggunakan pemeriksaan *oto acoustic emission* (OAE) sebagai deteksi dini.

### **1.4 Kegunaan Penelitian**

#### **1.4.1 Kegunaan Ilmiah**

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui besarnya risiko gangguan dengar yang terjadi pada neonatus cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan dibandingkan dengan yang lahir sesuai masa kehamilan dengan menggunakan OAE. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi terhadap perkembangan ilmu pengetahuan khususnya di bidang perinatologi dan THT-KL.

#### **1.4.2 Kegunaan Praktis**

Dengan dilakukannya penelitian ini, maka diharapkan dapat memberikan kewaspadaan terhadap gangguan dengar yang terjadi pada neonatus cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan serta dapat dilakukan intervensi dini agar perkembangan kemampuan komunikasi dan intelektual seorang anak dapat seoptimal mungkin.

## BAB II

### KAJIAN PUSTAKA, KERANGKA PIKIRAN, DAN HIPOTESIS

#### 2.1 Kajian Pustaka

##### 2.1.1 Kecil Masa Kehamilan

##### 2.1.1.1 Batasan dan Definisi Kecil Masa Kehamilan

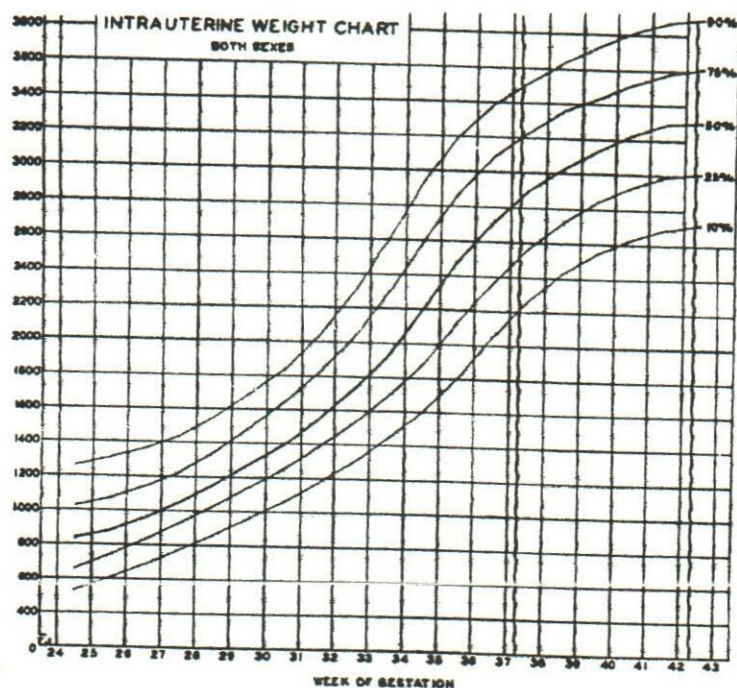
Secara klasik, istilah KMK digunakan untuk mendeskripsikan bayi yang lahir dengan berat dan/atau panjang lahir kurang dari persentil ke-10 menurut kurva usia kehamilan (kurva Lubchenco).<sup>11-13</sup>

Definisi KMK memerlukan beberapa persyaratan sebagai berikut.<sup>13,17</sup>

1. Usia kehamilan yang akurat (idealnya dilakukan berdasarkan pemeriksaan ultrasonografi pada trimester I).
2. Pengukuran berat lahir, panjang lahir, dan lingkar kepala lahir secara akurat.
3. *Cut-off point* berdasar dari data acuan populasi setempat. *Cut-off point* ini dapat diukur pada persentil ke-10 dari nilai rata-rata.

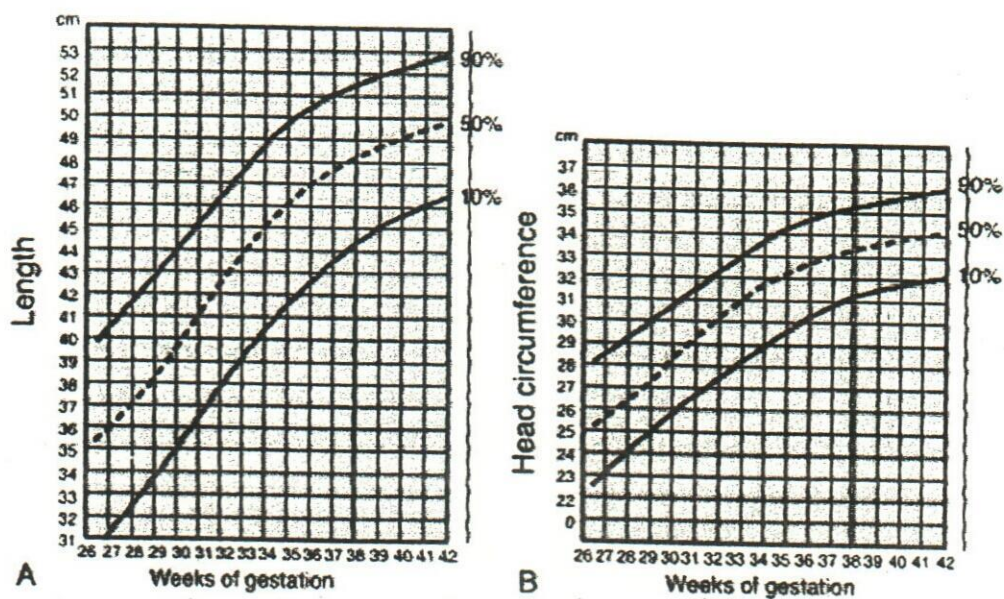
Definisi KMK tidak dipengaruhi oleh latar belakang yang mempengaruhi faktor pertumbuhan misalnya; ukuran ibu, etnis, dan paritas. Identifikasi bayi KMK dan/atau IUGR penting dilakukan karena bayi ini mempunyai risiko lebih besar untuk mengalami morbiditas perinatal, gangguan kesehatan (kelainan perkembangan), perawakan pendek, dan kelainan metabolisme.<sup>17</sup>





Gambar 2.1 Kurva Berat Menurut Usia Kehamilan

Dikutip dari: Lubchenco dkk.<sup>36</sup>



Gambar 2.2 Kurva Panjang dan Lingkar Kepala Menurut Usia Kehamilan

Dikutip dari: Lubchenco dkk.<sup>37</sup>

Dengan bertambahnya pengetahuan mengenai pertumbuhan intrauterin, saat ini kita sudah dapat mendeteksi adanya IUGR (*intra uterine growth retardation*) yang akan mengakibatkan lahirnya seorang bayi KMK.<sup>32</sup> Definisi KMK memerlukan data berat dan panjang lahir yang spesifik untuk ras dan daerah geografis tertentu.<sup>16</sup> Di Amerika Serikat dan Kanada, sudah ada data spesifik mengenai berat dan panjang lahir,<sup>36,37</sup> tetapi tidak semua negara mempunyai data ini sehingga definisi KMK masih merupakan masalah yang problematis. Hal yang lebih penting dibanding adanya data acuan adalah pengukuran usia kehamilan yang akurat serta berat dan panjang lahir. Di negara maju, berat lahir hampir selalu dicatat; tetapi pengukuran panjang lahir tidak selalu dikerjakan atau pengukurannya tidak selalu akurat. Akibatnya seringkali sulit untuk membedakan bayi KMK dengan SMK terutama jika tidak diketahui usia kehamilan yang pasti.<sup>16</sup>

Ada beberapa kurva pertumbuhan normal yang tidak sesuai data acuan. Misalnya bayi yang lahir SMK amat sangat kurang bulan dengan usia kehamilan kurang dari 30 minggu mungkin akan mengalami pertumbuhan pascanatal sehingga akan menyerupai bayi yang lahir KMK. Selain itu, saat ini belum ada data standar untuk kelahiran kembar padahal diketahui kehamilan kembar itu sendiri dapat menyebabkan berat lahir rendah; walaupun demikian, standar normal untuk kejar tumbuh tetap harus diterapkan pada semua anak yang lahir kembar.<sup>16,38</sup>



### 2.1.1.2 Epidemiologi

Di banyak negara tidak ada cukup data mengenai insidens KMK karena tidak dilakukannya pemeriksaan panjang lahir dan usia kehamilan; walaupun demikian, berdasar data yang ada diperkirakan sebanyak 2,3-10% bayi lahir KMK, walaupun angka ini mungkin masih lebih kecil dari angka sebenarnya.<sup>11,14</sup> Pada tahun 2004 di USA terdapat sekitar tahun 2004 sebanyak 4.115.590 bayi lahir. Jika 2,3% nya adalah KMK, berarti ada 95.000 bayi yang lahir KMK.<sup>39</sup> Pada tahun 2002-2003 di Indonesia diperkirakan terdapat 7,6% bayi lahir dengan berat lahir rendah dan kecil masa kehamilan.<sup>39</sup> Bayi yang lahir KMK akan mencapai pertumbuhan yang sesuai pada usia 2 tahun, walaupun 15% di antaranya tetap “kecil”.<sup>40,41</sup>

### 2.1.1.3 Masalah dan Patogenesis Kecil Masa Kehamilan

Terdapat berbagai masalah klinis yang timbul dari bayi yang lahir KMK seperti yang diuraikan pada Tabel 2.1.<sup>19</sup>

### 2.1.1.4 Klasifikasi Kecil Masa Kehamilan

Bayi KMK adalah bayi dengan berat dan/atau panjang lahir kurang dari persentil ke-10 berdasarkan data populasi dengan usia kehamilan yang sama.<sup>11-14</sup> Selain berat lahir, data lain yang harus ada yaitu; parameter antropometrik lain misalnya panjang lahir dan lingkaran kepala. Berdasarkan pengukuran tersebut, bayi KMK dapat dikategorikan sebagai asimetris (berat lahir secara proporsional kurang dari panjang lahir dan lingkaran kepala) atau simetris (semua indikator



pertumbuhan di bawah nilai rata-rata). Bayi dengan berat lahir lebih dari persentil ke-10 tetapi relatif kurus jika dibanding dengan panjang dan lingkar kepalanya juga perlu dianggap sebagai KMK. Misalnya bayi dapat dianggap relatif KMK jika mempunyai berat lahir persentil ke-25 tetapi mempunyai panjang lahir dan lingkar kepala pada persentil ke-75. Rasio berat/panjang (indeks ponderal = berat (gram(g))/panjang (sentimeter(cm))<sup>3</sup>) kurang dari normal untuk bayi tersebut, menunjukkan adanya gangguan kecepatan pertumbuhan jaringan adiposa dan otot skeletal, sehingga akan menyebabkan gangguan berat lahir, walaupun tidak terjadi gangguan pertumbuhan tulang dan otak.<sup>19</sup>

Pertumbuhan simetris menunjukkan adanya gangguan pertumbuhan yang merata baik otak maupun tubuh sedangkan pertumbuhan asimetris hanya menunjukkan adanya gangguan pertumbuhan tubuh (misalnya akan mempengaruhi berat lahir tetapi juga dapat mempengaruhi panjang lahir) tetapi kepala (otak) tidak terganggu. Walaupun demikian, bayi KMK asimetris juga akan mengalami keterlambatan pada organ lainnya selain otak.<sup>19</sup>

Luasnya deskripsi KMK mencakup bayi dengan berat lahir rendah tetapi mempunyai panjang yang normal, atau sebaliknya, bayi yang lahir pendek tetapi mempunyai berat lahir normal. Beberapa bayi yang lahir KMK ternyata pendek dan mempunyai berat lahir rendah. Sebagai konsekuensinya, bayi yang lahir KMK dapat diklasifikasikan sebagai KMK dengan berat lahir rendah, KMK pendek, atau KMK dengan berat lahir rendah dan pendek. Selain itu, juga perlu diperhatikan bayi KMK dengan lingkar kepala yang kecil.<sup>19</sup>

**Tabel 2.1 Masalah pada Kecil Masa Kehamilan**

Masalah	Patogenesis
Kematian intrauterin	Hipoksia kronik, insufisiensi plasenta, malformasi, infeksi, infark, preeklampsia
Asfiksia	Hipoksia akut, hipoksia kronik, insufisiensi plasenta/preeklampsia, asidosis, kekurangan glikogen
Aspirasi mekonium	Hipoksia
Hipotermia	<i>Cold stress</i> , hipoksia, hipoglikemia, penurunan cadangan lemak, berkurangnya jaringan subkutan, peningkatan luas permukaan tubuh, kekurangan katekolamin
<i>Persistent pulmonary hypertension of the newborn</i> (PPHN)	Hipoksia kronik
Hipoglikemia	Berkurangnya glikogen hati atau otot, penurunan cadangan energi, kehilangan panas, hipoksia, penurunan glukoneogenesis, penurunan <i>counter regulatory hormones</i> , peningkatan sensitivitas insulin
Hiperglikemia	Rendahnya kecepatan sekresi insulin, meningkatnya hantaran glukosa, meningkatnya efek katekolamin dan glukagon.
Polisitemia/ Hiperviskositas	Hipoksia kronik, transfusi ibu-janin, peningkatan eritropoiesis
Perforasi gastrointestinal	Iskemia fokal, hipoperistaltik
Gagal ginjal akut	Hipoksia/iskemia
Imunodefisiensi	Malnutrisi dan infeksi kongenital

Dikutip dari: Thureen dkk.<sup>19</sup>

### 2.1.1.5 Penyebab dan Faktor Risiko Kecil Masa Kehamilan

Berat lahir bayi cukup bulan mempunyai variasi sekitar 2 kali lipat tergantung dari data populasi setempat. Misalnya rata-rata berat lahir di New Guinea hanya sekitar 2.400 gram dibanding dengan berat lahir normal bayi di Eropa yang mencapai 4.000 gram. Hal ini dan variasi antropometrik lainnya ditentukan oleh faktor genetik dan lingkungan tetapi juga harus dipertimbangkan dalam mendiagnosis KMK.<sup>19</sup>

Faktor intrinsik fetus akan menyebabkan gangguan pertumbuhan simetris dan biasanya terjadi pada masa awal kehidupan janin. Faktor-faktor ini misalnya anomali kromosom, infeksi kongenital, sindrom dwarf, *inborn errors of metabolism*, dan penggunaan obat-obat tertentu. Gangguan pertumbuhan asimetris

biasanya terjadi pada kehamilan yang lebih lanjut akibat faktor ekstrinsik, misalnya nutrisi dan abnormalitas plasenta. Gangguan nutrisi untuk jangka panjang akan mempengaruhi pertumbuhan dan cadangan energi. Jika gangguan nutrisi terjadi pada masa kehamilan dini akan terjadi gangguan pertumbuhan semua organ tubuh; sedangkan gangguan nutrisi pada kehamilan yang lebih lanjut terutama akan mempengaruhi gangguan pertumbuhan kandungan glikogen, jaringan adiposa, dan otot rangka.<sup>13,41-43</sup> Walaupun penyebab tersering KMK adalah insufisiensi plasenta dengan sebab apapun, terdapat juga beberapa penyebab terjadinya gangguan pertumbuhan simetris dan asimetris seperti yang tampak pada Tabel 2.2.<sup>19</sup>



**Tabel 2.2 Penyebab Kecil Masa Kehamilan****Faktor Maternal:**

- Usia ibu yang sangat tua atau muda
- Ibu dengan perawakan pendek dan kurus
- Penambahan berat badan ibu yang buruk selama kehamilan trimester ke-3
- Penyakit selama kehamilan (diabetes melitus dan preeklampsia)
- Nuliparitas
- Tidak adanya pelayanan kesehatan selama kehamilan
- Merokok, menggunakan kokain, dan menggunakan obat-obatan lain
- Status sosial ekonomi rendah
- Etnis Afrika-Amerika (Amerika Serikat)
- Kelainan uterus dan plasenta
- Polihidramnion dan infeksi intrauterin

**Faktor Janin:**

- Kelainan kromosom (trisomi)
- Kelainan metabolisme
- Infeksi kongenital (toxoplasma, rubella, *cytomegalovirus*, herpes (TORCH))
- Kehamilan kembar
- Malformasi

**Faktor Lingkungan:**

- Dataran tinggi
- Keracunan

**Penyakit Selama Kehamilan:**

- Preeklampsia
- Hipertensi akut atau kronik
- Perdarahan antepartum
- Penyakit kronik berat
- Infeksi kronik berat
- Lupus eritematosus sistemik (LES)
- Sindrom antifosfolipid
- Anemia
- Keganasan

**Kelainan Uterus dan Plasenta:**

- Avaskularisasi vilus
- Arteritis arteri desidua atau spiral
- Vilitis infeksiosa (dengan infeksi TORCH)
- Kehamilan kembar (terbatasnya daerah permukaan endometrium, anastomosis vaskularisasi
- Infark multipel
- Kehamilan molar parsial
- Plasenta previa dan solusio plasenta
- Arteri umbilikalis tunggal, trombosis umbilikus, insersi abnormal pembuluh darah umbilikus
- *Uterine fibroid*
- *Syncytial knots*
- Tumor, termasuk korioangioma dan hemangioma

Dikutip dari: Thureen dkk.<sup>20</sup>

Bayi dengan KMK berhubungan dengan kejadian hipoksia yang terjadi karena insufisiensi plasenta.<sup>19,20</sup> Hipoksia adalah suatu kondisi terjadinya kekurangan suplai oksigen dan peningkatan kadar karbondioksida pada darah dan jaringan sekitar. Respons fisiologis yang terjadi pada kondisi ini adalah respons secara sistemik, regulasi metabolisme sel dan regulasi ekspresi gen.<sup>24,25</sup>

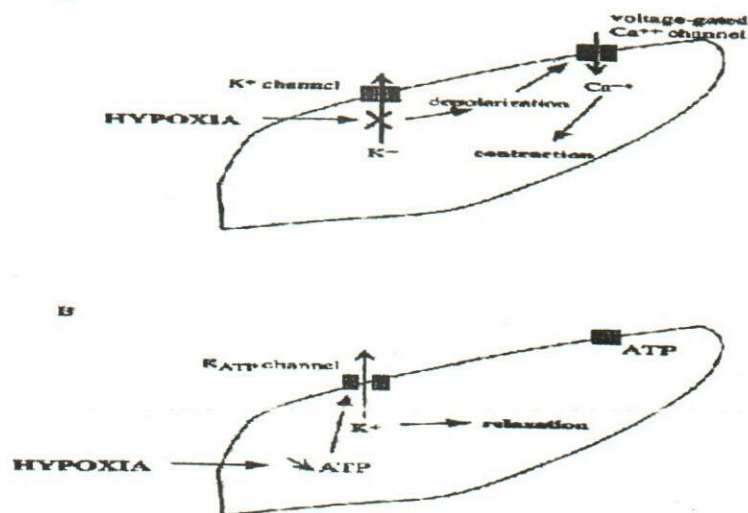
### 1. Respon sistemik

Saat berkurangnya pasokan oksigen, sistem kemosensor dengan cepat mengatur ventilasi dan perfusi pulmonal serta sirkulasi darah untuk mengoptimalkan suplai oksigen pada metabolisme jaringan. Respon ini diatur oleh sel kemoreseptor spesifik misalnya *carotid bodies* pada sirkulasi arteri dan *neuroepithelial bodies* pada saluran napas sebagai respon langsung sel-sel otot polos vaskular terhadap hipoksia.<sup>24</sup>

- Sel –sel otot polos vaskular

Sebagai respon terhadap suplai oksigen yang menurun, pembuluh darah perifer berdilatasi sementara pembuluh darah pulmonal berkonstriksi untuk menyeimbangkan ventilasi dan perfusi (gambar 2.3). Vasokonstriksi pada arteri dan vena pulmonal muncul sebagai respon cepat hipoksia terutama di arteri dengan tahanan kecil. Hal ini diawali dengan inhibisi satu atau beberapa kanal ion kalium yang membentuk potensial membran. Depolarisasi yang terjadi akan mengaktifkan pompa kalsium sehingga meningkatkan kadar kalsium dan menyebabkan konstriksi miosit. Vasodilatasi adalah respon lainnya terhadap hipoksia untuk meningkatkan perfusi darah ke jaringan yang mengalami kekurangan oksigen. Misalnya pada pembuluh darah koroner dan serebral.

Vasodilatasi hipoksik sebagian dimediasi oleh kanal kalium yang terbuka pada kondisi hipoksia sehingga menurunkan ATP.<sup>24</sup>



**Gambar 2.3 Respon Sel-Sel Otot Polos terhadap Hipoksia.**  
 A: Sel Otot Polos Pulmonal. B: Sel Otot Polos Perifer  
 Dikutip dari: Carine M.<sup>24</sup>

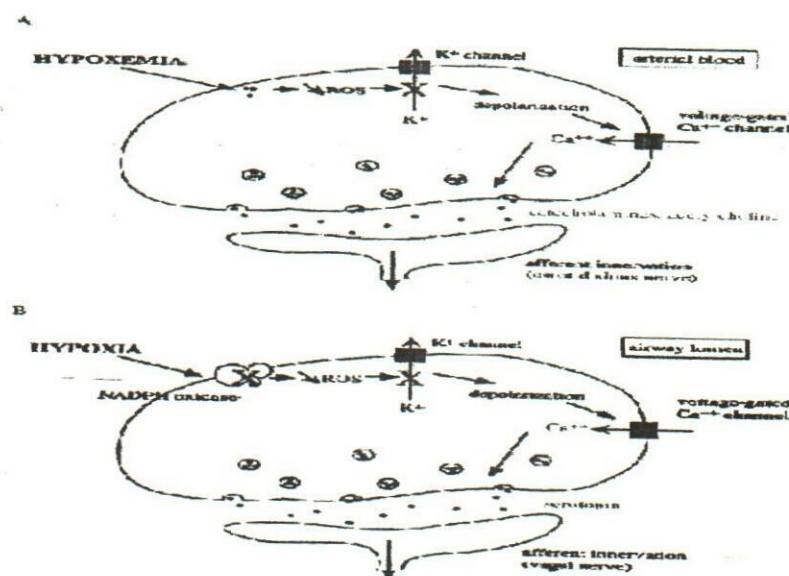
- ***Carotid dan neuroepithelial bodies***

*Neuroepithelial bodies* pada saluran napas merespon perubahan pada oksigen yang diinspirasi, sementara kadar oksigen arterial dipantau oleh *carotid bodies*. Keduanya merepon penurunan oksigen dengan mengaktifkan serabut eferen kemosensoris untuk adaptasi jantung dan paru terhadap lingkungan sekitar.<sup>24</sup>

*Carotid bodies* adalah organ dengan vaskularisasi yang tinggi dan berlokasi pada bifurkasi arteri karotis. Komponen sensoris *carotid bodies* adalah sel tipe 1 (glomus) yang mengandung neurotransmitter terutama katekolamin dan asetilkolin. Neurotransmitter ini berada pada sinaps yang berhubungan dengan serat eferen sensoris pada saraf sinus karotis.<sup>24</sup>



Eksitasi kemoreseptor oleh hipoksia tergantung dari aktivitas kanal kalium yang aktivitasnya dihambat oleh tekanan oksigen yang rendah. Pada sel glomus dan *neuroepithelial bodies* terdapat protein yang mengandung *heme* dan merupakan sensor oksigen serta berhubungan erat dengan kanal kalsium yang sensitif oksigen. Dalam kondisi oksigen yang normal, NADPH oksidase membentuk *reactive oxygen spesies* (ROS) untuk meningkatkan aktivitas kanal. Saat terjadi hipoksia, kadar ROS menurun sehingga membuat inhibisi kanal kalium. (gambar 2.4)<sup>24</sup>



**Gambar 2.4 Respons Carotid dan Neuroepithelial Bodies pada Hipoksia**  
**A: Carotid Bodies. B: Neuroepithelial Bodies**  
 Dikutip dari : Carine M.<sup>24</sup>

## 2. Regulasi metabolisme sel

Salah satu tugas utama sebuah sel adalah menjaga kebutuhan akan ATP yang tinggi. Semua kerja sel yang membutuhkan energi berasal dari hidrolisis satu atau

dua ikatan ATP. Pengaturan homeostasis intraseluler melalui sistem pompa ion yang mengandalkan ATP misalnya pompa natrium dan kalium menghabiskan 20% sampai 80% laju *metabolic rate* sebuah sel.<sup>24</sup>

Kematian sel terjadi saat produksi ATP kurang untuk memenuhi keseimbangan ion dan osmotik. Saat kadar ATP menurun terjadi kegagalan pompa ion sehingga terjadi depolarisasi membran, influx kalsium yang tidak terkontrol serta aktivasi fosfolipase dan protease *calcium-dependent*. Hasil terakhir yakni pembengkakan sel, hidrolisis komponen-komponen sel yang utama dan nekrosis sel.<sup>25</sup>

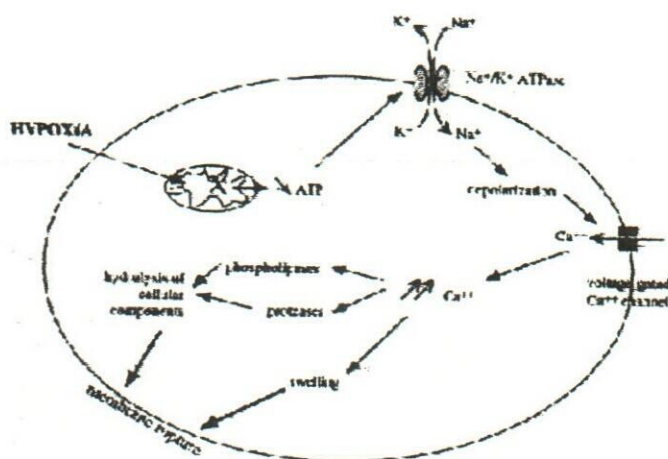
- **Efek hipoksia pada mitokondra**

Dalam kondisi hipoksia atau iskemia terjadi kerusakan pada mitokondria sebagai sumber energi dalam sebuah sel yang normal.

Transpor elektron hasil oksidasi NADH dan FADH dengan oksigen berikatan kuat dengan sintesis ATP. Transpor elektron melalui ikatan protein redox dari kompleks I (NADH-coenzyme *Q* reductase) atau II (succinate-coenzyme *Q* reductase) menuju kompleks III (coenzyme *Q*-cytochrome *c* reductase) dan IV (cytochrome *c* oxidase). Energi bebas dilepaskan oleh transpor ini dengan memompa keluar proton sehingga ion hidrogen berpindah melalui membran dalam mitokondria. Potensial elektrokimia ini akan dipergunakan pada sintesis ATP oleh kompleks V (ATP sintase). Proses ini dikenal sebagai fosforilasi oksidatif. Proses fosforilasi oksidatif terjadi dalam keadaan aerob atau bila tekanan parsial oksigen ( $PO_2$ ) di dalam mitokondria di atas level kritis 1 mmHg. Walaupun  $PO_2$  alveolar sekitar 100 mmHg,  $PO_2$  arteri rata-rata adalah 50 mmHg,

dan setelah oksigen mengalami difusi sel ke sel dan intrasel,  $PO_2$  di mitokondria dalam keadaan normal adalah 4-20 mmHg.<sup>24</sup>

Adanya penelitian yang membuktikan bahwa efek utama dari penurunan oksigen pada respirasi mitokondria adalah inhibisi rantai pernapasan dan peningkatan kebocoran proton sementara proses fosforilasi tidak terlalu dipengaruhi.<sup>24</sup>



**Gambar 2.5. Kaskade kematian sel akibat hipoksia**  
Dikutip dari: Carine M.<sup>24</sup>

- **Adaptasi terhadap hipoksia**

Adaptasi hipoksia pada tingkat seluler dilakukan dengan 2 cara yakni meningkatkan efisiensi jalur yang memproduksi energi, biasanya meningkatkan aktivitas glikolisis anaerob serta mengurangi proses yang membutuhkan energi. Dalam kondisi suplai oksigen yang berkurang, ATP yang dihasilkan berkurang dan menyebabkan depolarisasi membran sel, terganggunya keseimbangan pompa ion kalsium, aktivasi kalsium-dependen fosfolipase dan protease.<sup>24</sup>



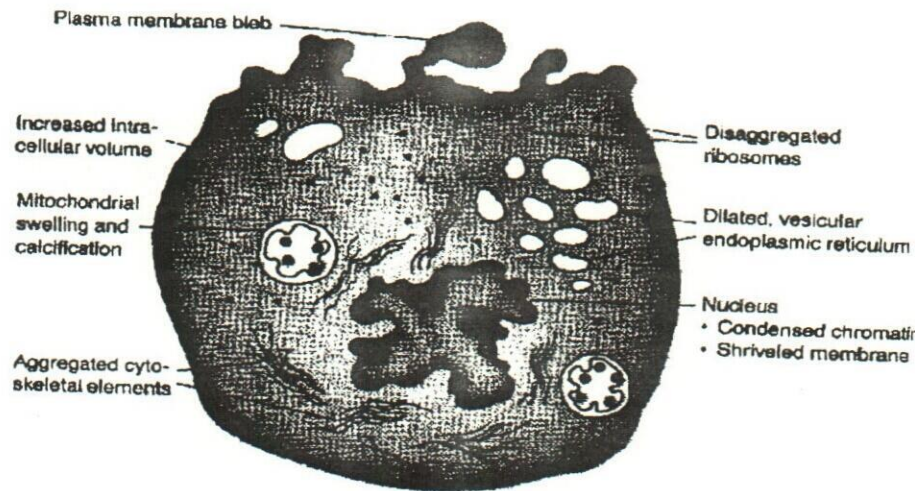
### 3.Regulasi ekspresi sel

Beberapa respons yang terjadi pada sel dan jaringan akibat hipoksia yakni:

- Peningkatan ventilasi dan *cardiac output*
- Perubahan metabolisme aerob menjadi anaerob
- Peningkatan vaskularisasi
- Peningkatan kapasitas pembawa oksigen pada darah

Bila hipoksia berlanjut dan suplai oksigen makin lama berkurang, terjadi peningkatan permeabilitas selaput dan berkurangnya fungsi mitokondria. Semua gangguan tersebut diatas bersifat sementara bila oksigenasi segera dipulihkan. Tetapi bila iskemia menetap, maka terjadi jejas menetap. Jejas yang menetap dengan gambaran pembengkakan sel, hidrolisis komponen-komponen sel, vakuolisasi berat mitokondria serta pembengkakan lisosom sehingga sel menjadi nekrosis.<sup>24</sup>

Setelah kematian sel, komponen sel mengalami degradasi progresif dan terjadinya kebocoran enzim ke dalam ruang ekstrasel. Sebaliknya masuknya makromolekul ekstrasel dari ruang interstisial ke dalam sel yang mati. Akhirnya sel yang mati dapat diganti oleh massa besar yang terdiri dari fosfolipid dalam bentuk gambaran mielin, kemudian akan difagosit oleh sel lain atau mengalami degradasi lebih lanjut menjadi asam lemak.<sup>24</sup>



**Gambar 2.6. Kerusakan sel**

Dikutip dari: Carine M.<sup>24</sup>

Bayi KMK mengalami hipoksia dengan insidens kejadian gangguan dengar pada bayi dengan hipoksia berat kurang lebih 5%. Gangguan dengar yang disebabkan hipoksia jaringan adalah gangguan dengar sensorineural.<sup>44</sup> Organ pendengaran sangat membutuhkan suplai oksigen yang adekuat terutama organ korti. Hipoksia menyebabkan kematian sel dan dapat mempengaruhi respirasi oksidasi aerob pada koklea.<sup>24,25</sup>

#### **2.1.1.6 Manifestasi Klinis Kecil Masa Kehamilan**

*Sebagian besar bayi KMK ringan sedang tampak lebih kecil dan lebih kurus dari bayi normal. Sedangkan bayi KMK berat tampak sebagai bayi yang berkepala besar, abdomen yang kecil atau cekung, lengan dan tungkai yang kurus dan keriput, jaringan subkutan yang tipis, kulit yang longgar dan kering, dan umbilikus yang kecil. Pada bayi SMK berat yang cukup bulan dan lebih bulan,*

wajahnya akan tampak tua, ubun-ubun besar lebar, kuku panjang, serta lengan dan tungkai tampak panjang. Karena seringkali sudah terjadi pengeluaran mekonium intrauterin, tali pusat dan kuku sering berwarna hijau atau kuning.<sup>18,19,42</sup>

Pada keadaan ini, sulit untuk menentukan kriteria fisis saja karena adanya proses yang mempengaruhi pertumbuhan janin juga akan mempengaruhi penampilan fisis. Verniks kaseosa akan menipis atau tidak ada karena berkurangnya perfusi kulit selama masa distres janin atau berkurangnya sintesis estriol yang berguna untuk menghasilkan verniks. Tanpa verniks, kulit akan mengalami deskuamasi. Hal ini juga akan mempengaruhi *plantar creases* sehingga akan tampak lebih dalam, lebih lebar, dan lebih matur. Pembentukan jaringan payudara juga tergantung aliran darah perifer dan estriol yang akan menurun pada bayi KMK. Penurunan jaringan subkutan generalisata akan membuat genitalia eksterna perempuan menjadi tampak kurang matur karena menurunnya jaringan adiposa perineum yang menutupi labia bahkan kartilago telinga pun akan kurang berkembang sehingga struktur telinga tampak kurang matur.<sup>18,19,42</sup>

Bayi KMK tampak mempunyai maturitas neurologi yang lebih lanjut walaupun ini merupakan hasil perbandingan dengan bayi lain yang mempunyai berat lahir sama dan bukan usia kehamilan yang sama. Bayi KMK biasanya mempunyai tonus otot aktif dan pasif dan postur tubuh yang normal. Bayi KMK ringan sedang seringkali tampak *hyperalert*, cemas, seringkali *jittery* dan hipertoniik, walaupun tanpa hipoglikemia serta ditemukan adanya peningkatan refleks moro. Bayi KMK berat tampak apatis, mempunyai siklus tidur yang abnormal, tidak mempunyai



tonus otot, refleks tendon, dan taktil fasial; secara keseluruhan tampak *floppy* dan cepat lelah. Hal ini menunjukkan adanya gangguan fungsi sistem saraf pusat (SSP).<sup>19</sup>

#### 2.1.1.7 Konsekuensi Kecil Masa Kehamilan

Anak KMK mempunyai risiko morbiditas dan mortalitas yang lebih besar pada masa perinatal dan masa-masa selanjutnya. Pada periode perinatal, manifestasi klinis meliputi komplikasi respiratorik, hipotensi, hipoglikemia, enterokolitis nekrotikans/*necrotizing enterocolitis* (NEC), dan kematian neonatus. Selain itu, bayi KMK lebih sering mengalami kelainan neurologis, keterlambatan kognitif, dan gangguan akademis. Remaja dan orang dewasa yang lahir KMK juga mempunyai morbiditas yang lebih tinggi misalnya komplikasi kardiovaskular, penyakit obstruksi paru, diabetes melitus (DM) tipe II, insufisiensi ginjal, dan gangguan fungsi reproduktif.<sup>16,17,38</sup>

Dari segi pendengaran, belum banyak penelitian yang mengevaluasi gangguan pendengaran pada bayi KMK. Pada penelitian retrospektif berdasarkan data rekam medis oleh Pereira dkk.<sup>31</sup> tahun 2007 tentang program skrining bayi baru lahir di RS Sao Paulo Spanyol ditemukan dalam distribusi kelompok bayi cukup bulan yang menderita gangguan dengar sekitar 6,87 % adalah KMK. Sisanya yang merupakan kelompok SMK (49,17%) memiliki berbagai faktor risiko untuk menimbulkan gangguan dengar misalnya infeksi kongenital (19,23%), ibu hamil yang mengkonsumsi obat ototoksik selama hamil (9,34%), kejang (7,14%), riwayat keluarga dengan ketulian (6,87%) serta menderita sindrom tertentu

(6,59%). Bayi KMK memiliki tulang kartilago telinga yang terganggu pembentukannya karena gangguan osifikasi tulang. Namun respons pendengaran dan kecepatan konduksi suara pada saraf perifer tidak terganggu. Begitu juga dengan respons penglihatan.<sup>18-20</sup> Kemampuan mendengar diyakini tidak berkurang pada bayi KMK berdasarkan penelitian Hack dkk.,<sup>21</sup> Hermans dkk.,<sup>22</sup> dan Low.<sup>23</sup> Meskipun begitu, teori ini masih kontroversi. Hipoksia kronik pada bayi KMK dapat menyebabkan kematian sel termasuk sel-sel rambut luar pada koklea sehingga terjadi gangguan pendengaran.<sup>24-26</sup> Pada bayi KMK yang lahir cukup bulan, lebih sering dijumpai gangguan bicara dan berbahasa, hiperaktif, gangguan belajar serta disfungsi neuromotor dibandingkan dengan bayi yang lahir sesuai masa kehamilan (SMK).<sup>26</sup> Penelitian oleh Jiang dkk.<sup>27</sup> yang menggunakan pemeriksaan BERA (*brainstem evoked respons auditory*) sebagai alat untuk mengukur integritas fungsi pendengaran dalam otak, hasilnya rendah pada bayi KMK. Penelitian oleh Fried dan Watkinson<sup>28</sup> menunjukkan bahwa ibu yang merokok sebagai salah satu faktor resiko untuk bayi KMK, berhubungan dengan gangguan respons pendengaran pada bayi usia 12 hingga 36 bulan. Sementara Martikainen<sup>29</sup> mengemukakan bahwa bayi KMK asimetris memiliki persepsi visual dan auditori yang lebih rendah dibandingkan bayi lainnya. Juga penelitian oleh Todorovich dkk.<sup>30</sup> menunjukkan bahwa respons bayi KMK terhadap stimulasi auditori lebih rendah dibandingkan respons bayi SMK.

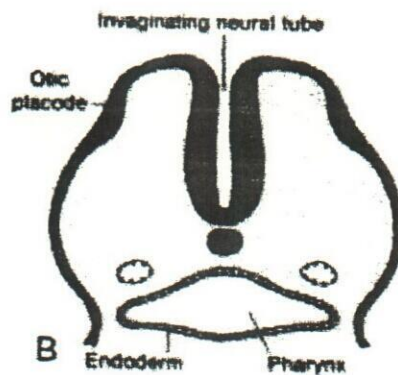
## 2.1.2 Embriologi dan Anatomi Telinga Dalam

### 2.1.2.1 Embriologi Telinga Dalam

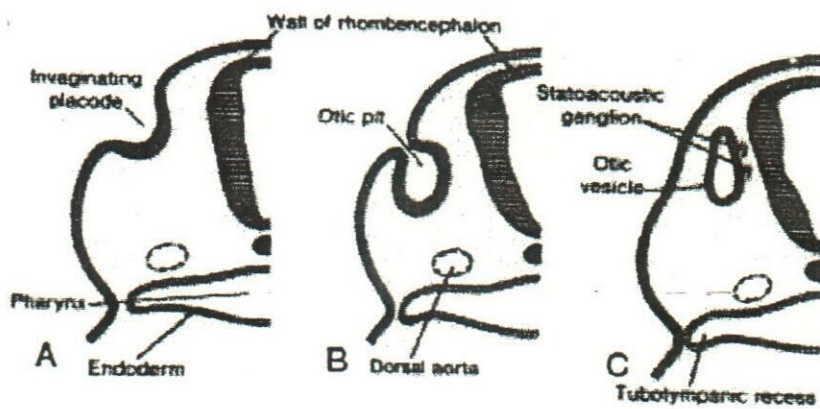
Perkembangan pembentukan telinga pada mudigah sangat menakjubkan dan tidak sejajar dengan pembentukan organ lain di dalam tubuh. Telinga dalam merupakan satu-satunya organ yang pertama kali berkembang dan mencapai konfigurasi ukuran dewasa dan sudah berdiferensiasi lengkap pada pertengahan masa kehamilan. Telinga tengah dan telinga luar belum terbentuk sempurna pada saat kelahiran, serta tulang temporal tumbuh terus dan berubah bentuk sampai pubertas.<sup>45-47</sup>

Permulaan pembentukan telinga dalam dimulai sejak mudigah berusia tiga minggu dan berasal dari *placode* yang merupakan penebalan lapisan ektoderm. Bagian ini kemudian mengalami invaginasi ke arah mesoderm disebut *auditory pit*. Bagian mulut *auditory pit* menutup dan membentuk *auditory vesicle* atau *otocyst* pada minggu ke-4. Otocyst ini mengandung cairan yang kemudian akan menjadi endolimf. Pada umur empat setengah minggu *otocyst* akan memanjang dan terbagi dua. Bagian pertama menjadi duktus endolimfatikus dan sakus endolimfatikus, bagian kedua menjadi utrikulus dan sakulus.<sup>45-47</sup>

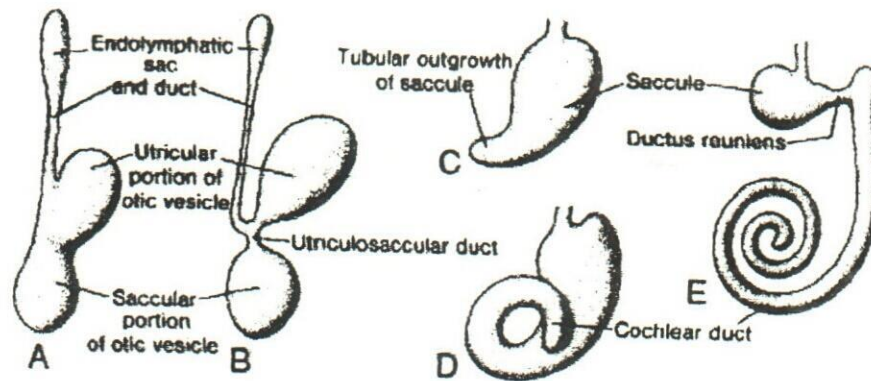




**Gambar 2.7** Awal Pembentukan Telinga Dalam Dimulai Sejak Mudigah Berusia Tiga Minggu, dan Berasal dari *Placode* yang Merupakan Penebalan Lapisan Ektoderm  
Dikutip dari: Wright.<sup>45</sup>



**Gambar 2.8** Perkembangan Auditory Pit Membentuk Auditory Vesicle atau Otocyst pada minggu ke empat  
Dikutip dari: Wright.<sup>45</sup>



**Gambar 2.9 Perkembangan Otocyst pada Usia Empat Setengah Minggu Akan Terbentuk Dua Bagian Utama, Bagian Pertama Menjadi Duktus Endolimfatikus dan Sakus Endolimfatikus, Bagian Kedua Menjadi Utrikulus dan Sakulus**  
Dikutip dari: Wright.<sup>45</sup>

Pada minggu ke-6 jaringan mesenkim yang mengelilingi epitel labirin berubah menjadi kartilago dan pada perkembangan selanjutnya akan mengalami osifikasi membentuk labirin tulang dan koklea. Koklea makin lama makin panjang dan mulai melingkar, pada minggu ke-11 terbentuk koklea dua setengah kali putaran. Pada minggu ke-7 akan terbentuk kanalis semisirkularis. Pada perkembangan vesikel, akan terjadi pembentukan utrikulus dan sakulus, sehingga terbentuk duktus utrikulus yang lebih panjang dan duktus sakulus lebih pendek yang kemudian bertemu membentuk duktus endolimfatikus. Labirin endolimfatikus mula-mula kecil kemudian berkembang menjadi besar, sampai pertengahan kehamilan sudah mencapai bentuk dewasa. Sakus endolimfatikus pada orang dewasa tiga kali lebih besar dibandingkan bayi baru lahir.<sup>45-47</sup>

### 2.1.2.2 Anatomi telinga dalam

Telinga dalam terdiri dari ruang-ruang kompleks maka disebut juga labirin. Labirin terdapat di dalam pars petrosa os temporal, pada waktu lahir sudah terbentuk sempurna dan hanya mengalami sedikit pembesaran akibat tumbuhnya tulang temporal disekitarnya. Telinga dalam terdiri dari dua bagian: <sup>45-47</sup>

1. Labirin tulang yang terdiri dari beberapa ruangan yang pada bagian dalamnya dilapisi oleh selapis periosteum tipis
2. Labirin membranosa yang merupakan saluran dan kantung-kantung saling berhubungan yang terdapat di dalam labirin tulang

#### 1. Labirin tulang

Merupakan salah satu tulang yang terkeras dalam tubuh. Labirin tulang berisi perilimfe yang dipisahkan dengan dindingnya oleh selaput tipis periosteum. Labirin tulang meliputi: vestibulum, kanalis semisirkularis, dan koklea. <sup>45-47</sup>

##### a. Vestibulum

Merupakan bagian antara kanalis semisirkularis dan koklea. Pada vestibulum ini terdapat dua lubang yaitu: <sup>45-47</sup>

1. Foramen ovale (fenestra vestibuli), foramen ini berhubungan dengan skala vestibuli, merupakan tempat melekatnya *foot plate of stapes* melalui ligamentum anulare yang terdapat di sekeliling foramen tersebut.
2. Foramen rotundum, foramen ini dilapisi oleh membran gelatinosa yang tipis sehingga disebut juga membran timpani sekunder, dan atau *fenestra cocchlea* dan berhubungan dengan skala timpani.



Pada dinding anterior sedikit ke anterior vestibulum ini terdapat lubang berupa kanal kecil disebut *aqueductus vestibularis*, kanal ini akan berjalan ke rongga subarachnoid. Pada dinding superior sebelah dalam terdapat dua cekungan yang berbentuk elips, yang merupakan tempat dari utrikulus yang berbentuk spheris tempat sakulus berada. Utrikulus dan sakulus adalah bagian dari labirin membranosa. Pada dinding posterior dari vestibulum terdapat lima lubang yang menghubungkan vestibulum dengan kanalis semisirkularis. Selain itu terdapat pula lubang-lubang tempat lewatnya pembuluh darah dari saraf yang mempersarafi vestibulum.<sup>45-47</sup>

#### **b. Kanalis semisirkularis**

Kanalis semisirkularis terdiri dari tiga yaitu: superior, posterior, dan lateral dengan diameter kurang lebih 0,8 mm. Pada salah satu ujung dari kanalis ini membesar yang disebut ampula dan di dalamnya terdapat organ sensoris dari fungsi vestibuler. Pada bagian kanalis semisirkularis yang ujungnya tidak membesar, kanalis superior dan inferior bersatu membentuk krus komunis dan berakhir di dinding posterior vestibulum. Ujung kanalis yang tidak membesar berakhir sedikit di bawah krus komunis. Kanalis semisirkularis lateralis kedua telinga terletak pada bidang datar yang hampir sama yaitu bidang miring ke bawah membentuk sudut 30 derajat dengan bidang horizontal bila orang berdiri. Kanalis yang lain letaknya saling tegak lurus dan kanalis lateralis superior sisi telinga kiri letaknya hampir sejajar dengan kanalis posterior kanan.<sup>45-47</sup>

### c. Koklea

Koklea adalah bagian dari tulang yang berbentuk rumah siput dengan dua setengah lingkaran. Ukuran panjang 30-35 mm dan tinggi 9 mm, diameter lumen yang terbesar kurang lebih 3 mm. Sumbu aksis disebut *mediolus* adalah suatu bidang khayal berbentuk kerucut yang terdapat di bagian dalam koklea. Bagian dalam koklea yang disebut *mediolus* ini berlubang-lubang yang merupakan tempat keluar masuknya pembuluh darah dan saraf untuk daerah koklea. Ruangan bagian dalam koklea dibagi dua oleh *lamina spiralis osea* yang merupakan lapisan periosteum menjadi skala vestibuli dan skala timpani, dimana pada puncak dari koklea bersatu antara kedua skala ini di bagian *helikotrema*. *Membran reiser* adalah selapis sel endotel berbentuk membran yang memisahkan antara skala vestibuli dan skala media (duktus koklearis).<sup>45-47</sup>

Koklea mempunyai bagian-bagian yang terbuka yaitu foramen ovale (*vestibulum fenestra*). Foramen ovale ini terdapat dalam skala vestibuli yang sekelilingnya terdapat *ligamentum annulare* tempat melekatnya *foot plate of stapes*. Selain itu terdapat juga foramen rotundum (*fenestra koklea*), foramen ini terdapat pada skala timpani dan tertutup membran gelatinosa sehingga disebut pula membran timpani sekunder. Di bagian basal koklea terdapat lubang yang lebih kecil dari kedua foramen tadi, lubang tersebut adalah tempat bermuaranya akuaduktus koklearis yang berisi duktus perilymfatikus yang selanjutnya akan berjalan ke rongga subaraknoid di dasar otak.<sup>45-47</sup>

Reseptor alat pendengaran terdapat dalam koklea, disebut organ *Corti* yang terdiri dari stereosilia dan melekat pada zona arkuata membran basilaris. Di

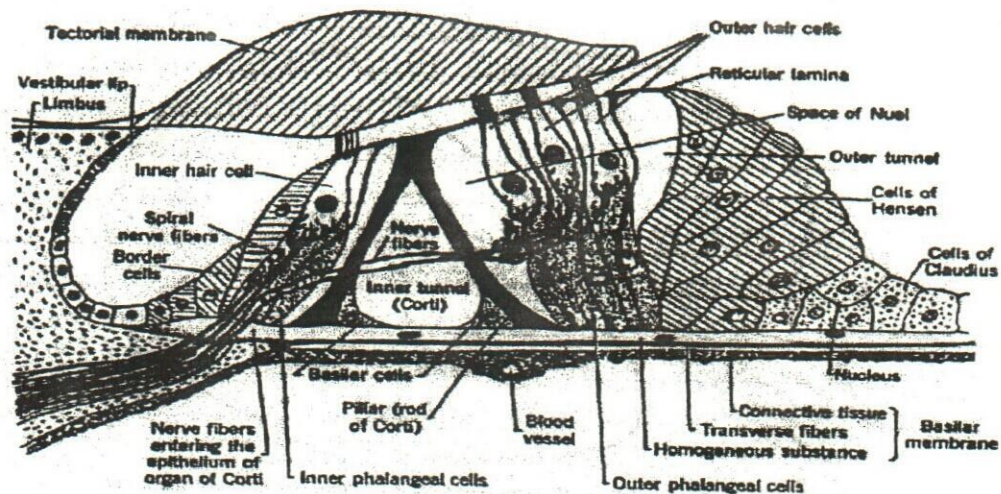


bagian tengah organ *Corti* terdapat bangunan seperti terowongan yang dibentuk oleh satu lapis sel pilar di bagian dalam, tiga lapis sel pilar di bagian luar dan membran basilaris di bagian dasar, sehingga penampang berbentuk huruf V. Di dalam terowongan *Corti* terdapat cairan yang disebut cortilimfe. Seluruh permukaan atas organ *Corti* ditutupi oleh sejenis lapisan gelatin yang disebut membran tektoria.<sup>45-47</sup>

Sel-sel rambut dibedakan atas dua jenis yaitu sel rambut dalam dan sel rambut luar. Sel rambut dalam terletak sebelah medial dari terowongan *Corti*, dekat perlekatan pada lamina spiralis, terdiri dari sederetan sel saja, sedang sel rambut luar yang terletak lateral terhadap terowongan *Corti* terdiri dari tiga sampai lima deretan sel dan lebih kecil dibandingkan dengan sel rambut dalam. Ujung bebas silia rambut luar ini menempel pada permukaan bawah membran tektoria.<sup>45-47</sup>

Sel-sel penyangga terdiri dari sel Hensen, Deiter dan Claudius bentuknya panjang pada bagian yang dekat ke sel rambut dan menjadi pendek bila menjauhi sel rambut, sehingga organ *Corti* berbentuk landai. Organ *Corti* mengandung 3500 sel rambut dalam dan 12000 sel rambut luar. Di dekat dasar ada 3 deret sel rambut luar kemudian akan bertambah pada putaran tengah dan biasanya menjadi 5 deretan sel pada bagian apek. Seluruh ujung saraf eferen untuk pendengaran berhubungan dengan sel rambut dalam dan luar.<sup>45-47</sup>





Gambar 2.10 Organ Corti

Dikutip dari: Adam dkk.<sup>47</sup>

## 2. Labirin membranosa

Labirin membranosa adalah saluran dan kantung-kantung yang saling berhubungan dan dilapisi oleh selapis endotel. Lapisan membranosa berisi endolimfe yang komposisi dan bagiannya berbeda dari perilimfe. Perilimfe dibentuk dengan cara ultrafiltrasi dari plasma dalam vena-vena ruangan periostik. Keseimbangan perilimfe diatur oleh tekanan hidrostatik dan osmotik. Pembentukan endolimfe terjadi di stria vaskularis yang terdapat di sepanjang duktus koklearis. Selain itu stria vaskularis mengabsorpsi endolimfe bila jumlahnya berlebih. Selain itu pengaturan endolimf terjadi pula di ampula. Sedangkan sakus endolimfatikus pars rugosa adalah organ yang paling penting dalam fungsi absorpsi endolimf. Labirin membranosa terdiri dari utrikulus, sakulus, duktus semisirkularis, dan duktus koklearis.<sup>45-47</sup>

Labirin membranosa adalah kantung yang saling berhubungan yaitu antara duktus koklearis berhubungan dengan sakulus melalui duktus reuniens dan di sini pula terjadi hubungan antara fungsi vestibuler dan koklearis. Dari sakulus keluar saluran kecil yang disebut duktus sakuli yang bergabung menjadi duktus utikuli yang berasal dari utrikulus, menjadi duktus utrikulosakuli dan kemudian masuk kedalam sinus endolimfatikus.<sup>45-47</sup>

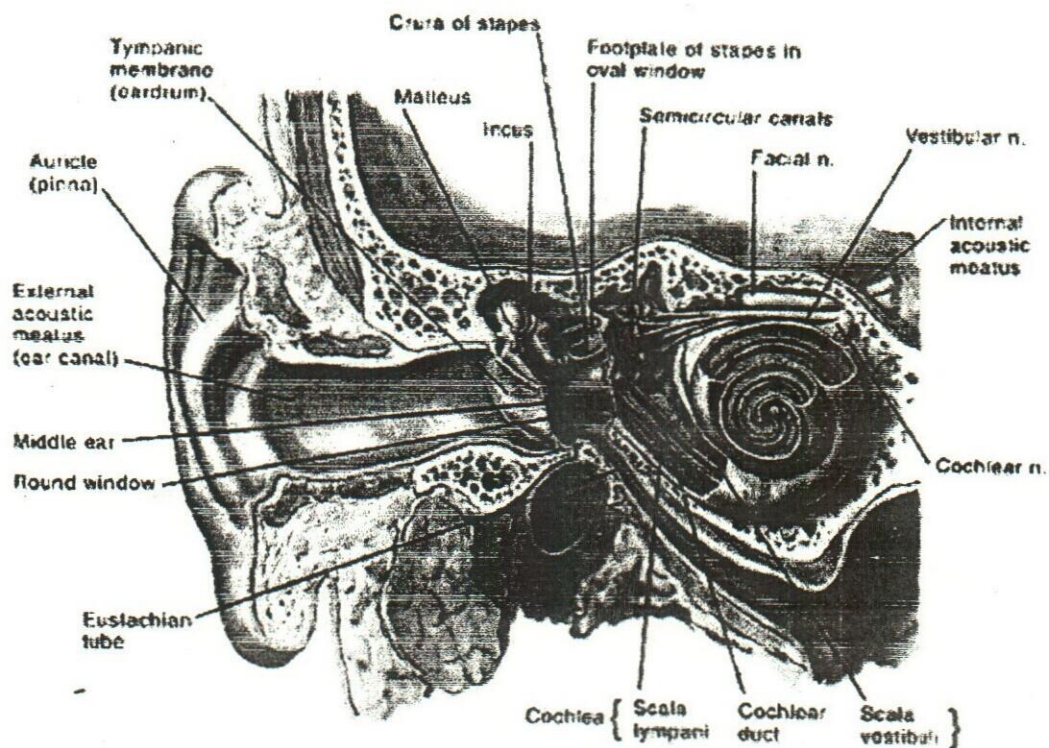
Selanjutnya sinus endolimfatikus menyempit yang disebut isthmus dan berakhir di sakus endolimfatikus, di sini dapat dibedakan menjadi pars rugosa yang mengandung endotel berkelok-kelok sehingga berbentuk dan berfungsi seperti katup sehingga kecepatan aliran endolimfe dapat dikontrol. Duktus utrikulosakuli ini berjalan di dalam akuaduktus vestibularis yang dalam perjalanannya akan menuju ruang subdura.<sup>45-47</sup>

### **Urtikulus dan sakulus**

Keduanya menempati vestibulum dan dihubungkan oleh duktus utrikulosakuli, dua bagian yang menjadi satu membentuk duktus endolimfatikus yang berjalan melalui akuaduktus vestibularis dan berakhir pada permukaan posterior pars petrose os temporalis di tengah-tengah antara meatus akustikus interna dan sinus lateralis sebagai sakus endolimfatikus. Sakulus dihubungkan dengan duktus koklea oleh duktus reuniens. Utrikulus menempati resesus eliptikus vestibulum. Pada dinding posteriornya ada lubang untuk duktus utrikulosakuli. Utrikulus juga mengandung neuroepitel yang disebut makula utrikuli yang terletak di anterior dan lateral, tempat cabang utrikulus nervus vestibularis berakhir. Permukaan makula terletak setinggi bidang dasar tengkorak. Makula utrikuli mengandung sel



penyangga dan sel rambut sensoris yang dilingkari ujung serabut saraf. Permukaannya diliputi oleh otolith membran dari struktur gelatin, tempat rambut dari sel rambut masuk. Bagian atas membran berisi prisma kecil yang mengandung kalsium dan protein disebut *otoconia* atau *otolith*. Sakulus letaknya di resesus sferikus vestibulum, lebih kecil dari utrikulus, terletak di sepanjang utrikulus di bagian anteroinferior vestibulum. Makuli sakuli mengikuti bidang segital tegak lurus terhadap bidang permukaan makula utrikuli. Makula sakuli juga ditutupi *otolith* membran. Sel-sel rambutnya dikelilingi bagian terminal cabang sakular nervus vestibularis.<sup>45-47</sup>



Gambar 2.11 Anatomi telinga

Dikutip dari: Adam dkk.<sup>47</sup>



### 2.1.3 Fisiologi Pendengaran

Pendengaran seperti halnya rasa somatik lain, merupakan alat mekanoreseptif karena telinga memberikan respons terhadap getaran mekanik dari gelombang suara yang terdapat di udara.<sup>45-47</sup>

Sistem pendengaran dapat dibagi dalam empat bagian yaitu telinga luar, telinga tengah, telinga dalam, dan sistem saraf pendengaran disertai pusat pendengaran di otak.<sup>45-47</sup>

Telinga luar merupakan suatu saluran yang berfungsi mengumpulkan suara dan berfungsi untuk mengetahui lokasi datangnya suara serta meningkatkan tekanan akustik pada membran timpani pada frekuensi 1,5-5 kHz. Telinga tengah dengan tulang-tulang pendengarannya membentuk sistem pengungkit untuk menghantarkan suara dari membran timpani ke fenestra ovalis. Pada fenestra terjadi peninggian getaran sebanyak 22 kali. Hal ini disebabkan karena adanya pengaruh perbedaan penampang membran timpani dengan fenestra ovalis serta akibat efek pengungkit dari inkus yang lebih pendek dari prosesus longus maleus.<sup>45-47</sup>

Transmisi energi suara melalui telinga tengah ke telinga dalam diawali dengan membran timpani yang menggerakkan maleus. Lengan maleus dan prosesus longus inkus bergerak bersama-sama karena sendi maleo-inkus terfiksasi, sebaliknya sendi inkus-stapes sangat fleksibel. Selanjutnya gerakan membran timpani akan menyebabkan stapes menggerakkan fenestra ovalis keluar masuk sehingga menyebabkan perubahan tekanan dan akan dihantarkan melalui perilimfe ke sekat koklea kemudian keluar melalui fenestra rotundum. Transmisi

tekanan akan mengakibatkan sekat koklea, menggelembung ke atas dan ke bawah, dan akan mengakibatkan sel-sel rambut di dalam organ *Corti* merangsang ujung saraf auditorius.<sup>45-47</sup>

Koklea mempunyai dua fungsi dasar, pertama menterjemahkan energi suara kedalam suatu bentuk yang sesuai untuk merangsang ujung saraf auditorius, kedua dapat memberikan kode parameter akustik sehingga otak dapat memproses informasi yang terkandung di dalam stimulus suara. Koklea merupakan suatu sistem yang berbentuk tabung-tabung bergelung, dengan tiga tabung bersebelahan yang bergelung yaitu skala vestibuli, skala media, dan skala timpani. Skala vestibuli dan skala media dipisahkan oleh membrana vestibularis serta skala timpani dan skala media dipisahkan oleh membrana basilaris. Pada permukaan membrana basilaris terletak struktur organ *Corti* yang mengandung sederetan sel sensitif mekanik yaitu sel rambut. Sel ini merupakan ujung organ penerima yang membentuk impuls saraf akibat getaran suara.<sup>45-47</sup>

Getaran suara masuk skala vestibuli dari permukaan lebar stapes pada foramen ovale. Gerakan kedalam menyebabkan cairan bergerak kedalam skala vestibuli serta skala media, dan segera meningkatkan tekanan di seluruh koklea menyebabkan foramen rotundum menonjol keluar. Ujung distal skala vestibuli dan skala timpani satu sama lain dihubungkan melalui helikotrema. Bila stapes bergetar dengan cepat, cairan tidak memiliki waktu cukup untuk semuanya melalui helikotrema, kemudian ke foramen rotundum dan kembali lagi ke foramen ovale di antara setiap dua getaran yang berturutan. Sebagai gantinya, gelombang cairan mengambil jalan pintas melalui membrana basilaris menonjol bolak-balik



pada setiap getaran suara. Setiap frekuensi getaran suara menyebabkan corak getaran yang tidak sama pada membrana basilaris dan hal ini merupakan salah satu cara untuk membedakan frekuensi.<sup>45-47</sup>

Skala media yang merupakan perluasan labirin pars membranosa, berisi cairan elektrolit (endolimfe) dengan kadar kalium tinggi dan natrium rendah. Skala vestibuli dan skala timpani berisi cairan elektrolit (perilimfe) dengan kadar natrium tinggi dan kalium rendah. Di dalam skala media serabut saraf auditorius bersinapsis pada basis sel rambut di dalam organ *Corti*. Serabut-serabut ini masuk kedalam skala media melalui habenula perforata, mulai batas ini tidak mempunyai selubung mielin.<sup>45-47</sup>

Lamina retikularis dan membrana tektoria merupakan dua membran yang penting dalam proses transduksi. Lamina retikularis mirip suatu jala kaku yang menutupi bagian atas sel rambut dan disanggah oleh sel batang (*rods of corti*) juga memisahkan cairan elektrolit dengan kalium tinggi dan kalium rendah. Membrana tektoria menyerupai saluran gelatin berbentuk oval, kaku, melekat pada limbus melalui pita membran lentur, yang memungkinkan pergerakan ke atas dan bawah.<sup>45-47</sup>

Sel rambut luar terdiri dari tiga baris dan sel rambut dalam terdiri dari satu baris. Sel-sel rambut ini mempunyai stereosilia, pada sel rambut luar siliannya membentuk lengkung yang relatif dangkal dengan orientasi longitudinal sedangkan sel rambut dalam membentuk huruf "V" yang berorientasi radial dengan tonjolan pada puncaknya. Sel rambut luar panjangnya bervariasi secara sistemis, paling panjang melekat pada permukaan bawah membrana tektoria. Sel



rambut luar ini makin pendek ke arah distal dan tidak menyentuh membrana tektoria akan tetapi dihubungkan dengan jaringan fibrous halus.<sup>45-47</sup>

Di dalam koklea terjadi tiga proses bioelektrik: pertama, potensial endokoklea yang bersifat konstan dengan potensial sebesar 90-115 uV. Stria vaskularis merupakan sumber potensial endokoklea yang sangat sensitif terhadap anoksia dan zat-zat kimia yang berpengaruh terhadap metabolisme oksidasi, timbulnya mungkin dipengaruhi oleh proses metabolisme aktif dalam stria vaskularis. Proses kedua dan ketiga adalah mikrofonik koklea dan potensial sumasi yang merupakan potensial reseptor, bila diberikan stimulus yang sesuai hampir semua organ akhir sensoris dapat menimbulkan proses bioelektrik yang disebut potensial reseptor. Mikrofonik koklea dan potensial sumasi dibangkitkan melalui ujung sel rambut sedangkan bagian yang berfungsi sebagai generator berada di ujung puncak silia. Hasil rekaman membuktikan bahwa sel rambut dalam akan menghasilkan potensial sumasi sedangkan sel rambut luar menimbulkan mikrofonik koklea.<sup>45-47</sup>

Getaran suara yang berasal dari luar ditransmisikan melalui liang telinga luar dan tengah sampai ke telinga dalam melalui stapes dan terjadi *travelling wave* sepanjang membran basilaris, tempat terdapatnya organ *Corti*. Dalam sel-sel rambut organ *Corti* terjadi konversi dari gelombang mekanik suara menjadi energi elektrokimia, untuk kemudian mengalami transmisi melalui N VIII ke pusat pendengaran di otak. Peristiwa listrik dalam organ *Corti* dapat diukur dan disebut *cochlear microphonics*.<sup>45-47</sup>

Peristiwa listrik yang terjadi di dalam neuron dapat diukur pula dan disebut *action potensial*. Terdapat kurang lebih 30.000 neuron aferen yang mempersarafi 15.000 sel rambut di dalam masing-masing koklea. Sel-sel rambut dalam masing-masing dipersarafi oleh sebagian besar neuron. Hanya kira-kira 10% neuron efferen menginervasi sel-sel rambut luar. Hal ini menerangkan fenomena rekrutmen pada kerusakan koklea yang umumnya mengenai sel-sel rambut luar. Rekrutmen adalah fenomena dimana telinga menjadi sensitif terhadap perubahan intensitas bunyi yang sedikit saja pada keadaan di atas ambang pendengaran.<sup>45-47</sup>

#### **2.1.4 Gangguan Pendengaran**

Gangguan pendengaran yaitu berkurangnya pendengaran dari derajat ringan sampai sangat berat. Gangguan pendengaran dibagi dalam dua kelompok, yaitu:<sup>48-50</sup>

1. Hard of hearing: masih terdapatnya sisa pendengaran sehingga dapat dipergunakan sebagai alat penangkap proses mendengar dengan atau tanpa menggunakan alat bantu dengar.
2. Deaf : tidak terdapatnya sisa pendengaran, sehingga tidak mampu berfungsi sebagai alat penerimaan bahasa dan komunikasi, baik dengan atau tanpa menggunakan alat bantu dengar.

##### **2.1.4.1 Jenis Gangguan Pendengaran**

1. Gangguan pendengaran tipe konduktif (*conductive hearing loss*)

Terjadi gangguan pada hantaran udara yang mengganggu transmisi suara mulai dari kanalis akustikus eksterna kemudian vibrasi membran timpani dan melalui tulang pendengaran sampai ke foramen ovale. Gangguan konduksi ini pada derajat berat dapat menimbulkan masalah dalam pendidikan anak.<sup>48-50</sup>

## 2. Gangguan pendengaran tipe sensorineural (*sensorineural hearing loss*)

Terjadi gangguan pada hantaran tulang untuk transmisi di daerah persepsi (sel-sel rambut organ *Corti*, saraf pendengaran, dan area auditori di korteks serebri). Bila kelainan hanya pada koklea, maka disebut kelainan koklear. Kelainan retrokoklea terjadi akibat gangguan neuronal transmisi pada nervus koklear maupun *brainstem auditory brain stem*. Pada masa prenatal, gangguan dengar dapat terjadi karena infeksi seperti rubela, toksoplasma, sitomegalovirus, herpes serta sifilis. Gangguan dengar yang terjadi biasanya derajat berat dan sangat berat. Selain infeksi, obat ototoksik juga dapat menyebabkan gangguan dengar. Gangguan dengar yang terjadi pada masa perinatal disebabkan oleh prematuritas, asfiksia, dan hiperbilirubinemia. Pada masa postnatal, gangguan dengar dapat terjadi karena penyakit infeksi susunan saraf pusat, parotitis epidemika, dan morbili. Hubungan antara lama ventilasi dan timbulnya gangguan dengar telah lama dilaporkan. Hal ini dapat meningkatkan insidensi terjadinya gangguan dengar pada bayi resiko tinggi.<sup>48-50</sup>

## 3. Gangguan pendengaran tipe campuran

Terjadi gangguan pada kedua hantaran, baik hantaran udara maupun tulang.<sup>48-50</sup>



#### 2.1.4.2 Pemeriksaan Gangguan Pendengaran pada Anak

Pemeriksaan gangguan dengar pada anak dipengaruhi beberapa hal, antara lain kematangan usia, status neurologi, ambang dengar, pengalaman sebelumnya dan lingkungan pemeriksaan. Terdapat dua jenis pemeriksaan yang dapat dilakukan terdiri dari pemeriksaan subjektif yang memerlukan kerjasama subjek antara lain *behaviour audiometry* serta pemeriksaan objektif dengan peralatan elektrofisiologi (tanpa kerjasama subjek), misalnya dengan *brainstem evoked response audiometry* (BERA) dan *oto-acoustic emission* (OAE).<sup>33</sup>

Pemeriksaan subjektif dilakukan dengan *behavioural observation*. Bayi baru lahir sampai usia 3 bulan memberikan respons terhadap suara keras dengan refleks kejut, refleks berkedip, perubahan denyut jantung, pernapasan, dan refleks Moro. Terhadap suara lemah respons tersebut tidak akan muncul. Respons tersebut mulai akan menurun saat usia 4 bulan.<sup>49,50</sup>

*Joint Committee of Infant Hearing (JCIH) 2007*<sup>10</sup> menetapkan gangguan dengar pada anak sebaiknya sudah dideteksi pada usia 3 bulan dan intervensi yang tepat dimulai pada usia 6 bulan. Upaya dini tersebut dilakukan dengan rehabilitasi memakai alat bantu mendengar (ABM) dan pendidikan khusus, sehingga diharapkan anak dapat mencapai kemampuan bahasa secara optimal. Bayi dengan gangguan dengar yang mendapat pendidikan dan penatalaksanaan gangguan dengar pada tahun pertama kehidupannya memiliki peluang lebih dari 50% untuk dapat mengikuti pendidikan di sekolah umum kemudian hari.<sup>32</sup> Sayangnya di negara berkembang deteksi dini gangguan dengar belum berjalan dengan sempurna. Masih banyak didapati konsultasi masalah pendengaran pada anak

setelah mencapai usia 2 tahun bahkan lebih, di usia yang seharusnya anak sudah dapat berbicara.

### 2.1.5 Dasar-dasar Fisiologi Emisi Oto-akustik

Emisi otoakustik adalah sinyal-sinyal bunyi yang diperkirakan disebabkan oleh gerakan sel-sel rambut luar di telinga bagian dalam. Gerakan ini adalah hasil mekanisme sel aktif, yang dapat terjadi baik secara spontan maupun oleh rangsangan bunyi dari luar.<sup>51-54</sup>

Dasar keaktifan emisi ini adalah kemampuan telinga dalam untuk mengadakan kompresi dinamis signal bunyi. Dengan kompresi ini tekanan dinamik suara dapat diteruskan telinga bagian dalam kira-kira sebesar 0,7% sehingga dapat diteruskan ke sistem saraf yang memiliki kapasitas dinamis yang lebih kecil. Kompresi ini merupakan kemampuan sel-sel rambut yang tidak linier. Sel-sel rambut dalam yang sebenarnya adalah bagian aferen untuk sistem pendengaran baru terangsang pada tekanan bunyi 1 mPa. Pada tekanan atau rangsangan rangsangan bunyi yang lebih kecil, sel-sel rambut luar secara serentak menambah energi kepada sel-sel rambut dalam dengan cara gerakan mekanis. Dengan demikian proses pendengaran sudah dapat dimulai pada rangsangan tekanan bunyi 20 Pa. Proses gerakan inilah yang diperkirakan merupakan sumber aktifitas emisi telinga bagian dalam.<sup>51-54</sup>

Jenis-jenis emisi oto-akustik terdiri dari empat kelompok, yaitu:

1. Emisi oto-akustik yang spontan
2. *Simultaneous evoked oto-acoustic emission* (SEOAE)



3. *Distortion product oto-acoustic emission* (DPOAE)

4. *Transient evoked oto-acoustic emission* (TEOAE)

Dari ke-4 jenis OAE tersebut hanya DPOAE dan TEOAE yang memegang peranan untuk penggunaan klinis.<sup>51-54</sup>

#### **2.1.5.1 Penggunaan Klinis Emisi Oto-akustik dalam Pemeriksaan Audiologi**

Penggunaan OAE yang utama adalah untuk pemeriksaan skrining pendengaran, hasilnya cukup diketahui apakah dapat tercatat atau tidak. Pada hasil OAE yang positif dapat disimpulkan bahwa sel-sel rambut luar dalam keadaan intact antara 500 Hz dan 4.000 Hz dengan sensitivitas mendekati 100%.<sup>55</sup>

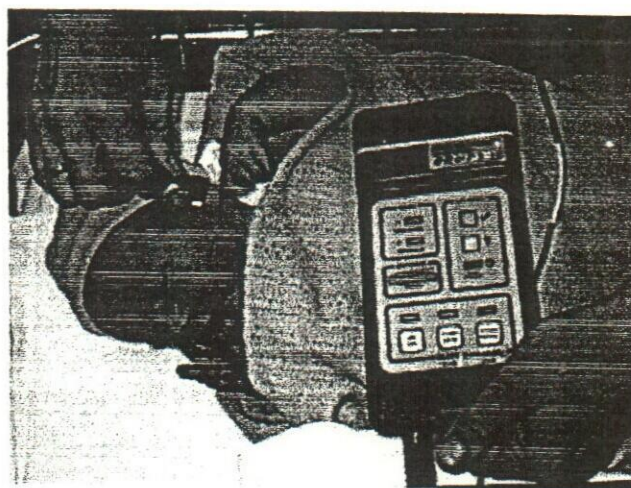
Pemeriksaan dengan menggunakan teknik OAE ini dipengaruhi oleh fungsi tuba Eustachius, adanya gangguan fungsi tuba menimbulkan berkurangnya konduksi suara. Penurunan tekanan di dalam kavum timpani di atas 100 mPa menyebabkan gangguan pendengaran sebesar kurang lebih 10 dB. Demikian juga bila terdapat cairan di dalam kavum timpani, dapat terjadi hambatan sinyal bunyi 20 dB telah menyebabkan pengurangan amplitudo sampai sepuluh kali lipat sehingga emisi menjadi lemah. Hal ini akan menyebabkan perpanjangan waktu pengukuran OAE, dengan demikian pada gangguan konduktif ringan pun OAE sering tidak tercatat lagi. Sebagai kesimpulannya pengukuran OAE hanya bisa berhasil baik bila:<sup>54</sup>

- a. Amplitudo sinyal cukup tinggi
- b. Bising lain yang mengganggu sangat sedikit
- c. Fungsi tuba tidak terganggu



Syarat-syarat tersebut ditemukan pada neonatus karena:<sup>54</sup>

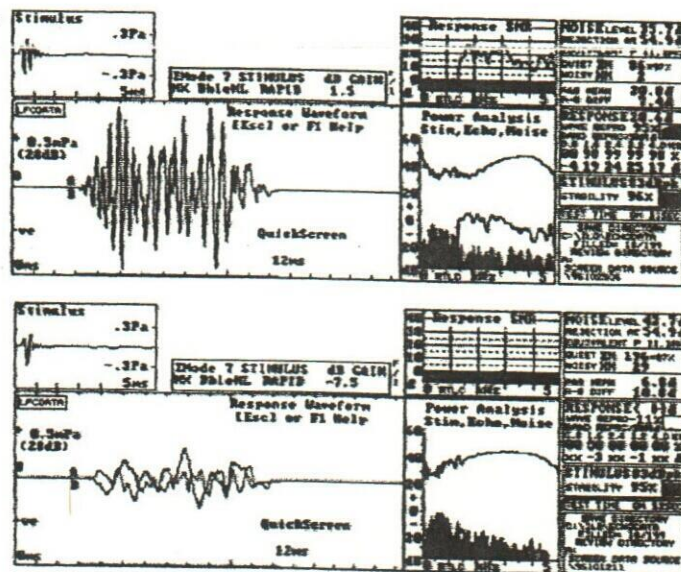
1. Amplitudo OAE transien terjadi pada interval 4-10 ms dengan tinggi amplitudo 20-30 dB. Pada usia satu tahun amplitudo menurun sampai 10-15 dB
2. Waktu tidur neonatus yang masih panjang, sehingga dapat dilakukan pemeriksaan tanpa banyak terjadi gangguan oleh gerakan
3. Prevalensi gangguan fungsi tuba pada bulan pertama usia bayi masih kurang dibandingkan usia berikutnya.



**Gambar 2.12 Pemeriksaan OAE pada neonatus**  
Dikutip dari: Buki.B<sup>54</sup>

Proses hantaran bunyi dimulai koklea dimulai dari adanya energi akustik yang menimbulkan gerakan tulang stapes seperti piston pada foramen ovale. Energi akustik ini diteruskan melalui cairan perilimfe pada skala vestibuli yang berhubungan dengan perilimfe skala timpani melalui helikotrema, sehingga menimbulkan pergeseran membran basilaris. Pola pergeseran membran basilaris

berbentuk gelombang berjalan dengan amplitudo maksimum yang berbeda sesuai dengan besar frekuensi stimulus yang diterima. Gerak gelombang yang dihasilkan oleh bunyi frekuensi tinggi (10 kHz) mempunyai pergeseran maksimum pada bagian basal koklea, sedangkan bunyi frekuensi rendah (125 Hz) mempunyai pergeseran maksimum ke arah lebih apikal. Gelombang yang dihasilkan oleh bunyi frekuensi sangat tinggi tidak dapat mencapai bagian apikal, sedangkan gelombang yang dihasilkan oleh frekuensi sangat rendah dapat melewati bagian basal maupun bagian apikal membrana basilaris.<sup>55</sup>



Gambar 2.13 Pencatatan hasil OAE  
Dikutip dari: Buki.B<sup>54</sup>

Sel rambut luar sendiri dapat meningkatkan atau mempertajam puncak gelombang berjalan dengan meningkatkan aktivitas membran basilaris pada frekuensi tertentu. Keadaan ini disebut *cochlear amplifier*. Gabungan proses aktif di koklea dan *cochlear amplifier* menunjukkan fenomena emisi oto-akustik. Jika sinyal pendek diberikan melalui liang telinga luar. Selama energi balik yang



dihasilkan oleh koklea lebih besar dari sinyal pendek tersebut, maka proses aktivitas dan cochlear amplifier masih dapat diketahui. Cochlear amplifier dan proses aktif di koklea dipengaruhi oleh gerakan sel rambut luar, stereosilia, dan membran tektoria. Sel rambut luar merupakan salah satu komponen di koklea yang mudah rusak oleh faktor paparan dari luar koklea misal obat ototoksik, suara bising, virus, dan bakteri.<sup>55</sup>

## 2.2 Kerangka Pemikiran

Bayi yang lahir KMK merupakan bayi yang lahir dengan berat dan/atau panjang lahir kurang dari persentil ke-10 menurut kurva usia kehamilan Lubchenco. Bayi yang lahir KMK akan mengalami gangguan pertumbuhan janin intrauterin disebabkan oleh faktor ekstrinsik dan/atau intrinsik.<sup>11-13</sup>

Faktor intrinsik akan menyebabkan gangguan pertumbuhan janin secara simetris dan biasanya terjadi pada masa awal kehidupan janin. Faktor ini misalnya anomali kromosom, infeksi kongenital, sindrom dwarf, *inborn errors of metabolism*, dan penggunaan obat-obat tertentu. Gangguan pertumbuhan asimetris biasanya terjadinya pada kehamilan yang lebih lanjut akibat faktor ekstrinsik, misalnya nutrisi dan abnormalitas plasenta. Gangguan nutrisi untuk jangka panjang akan mempengaruhi pertumbuhan dan cadangan energi. Jika gangguan nutrisi terjadi pada masa kehamilan dini maka akan terjadi gangguan pertumbuhan semua organ tubuh; sedangkan gangguan nutrisi pada kehamilan pada kehamilan yang lebih lanjut terutama akan mempengaruhi gangguan pertumbuhan kandungan glikogen, jaringan adiposa, dan otot rangka.<sup>11,13</sup>



Anak KMK mempunyai risiko morbiditas dan mortalitas yang lebih besar pada masa perinatal dan masa-masa selanjutnya. Pada periode perinatal, manifestasi klinis meliputi komplikasi respiratorik, hipotensi, hipoglikemia, enterokolitis nekrotikans/*necrotizing enterocolitis* (NEC), dan kematian neonatus. Selain itu, bayi KMK lebih sering mengalami kelainan neurologis, keterlambatan kognitif, dan gangguan akademis. Remaja dan orang dewasa yang lahir KMK juga mempunyai morbiditas yang lebih tinggi misalnya komplikasi kardiovaskular, penyakit obstruksi paru, diabetes melitus (DM) tipe II, insufisiensi ginjal, dan gangguan fungsi reproduktif.<sup>16,17,56</sup>

Dari segi pendengaran, berbagai penelitian yang mengevaluasi gangguan pendengaran pada bayi KMK. Bayi KMK memiliki tulang kartilago telinga yang terganggu pembentukannya karena gangguan osifikasi tulang. Namun respons pendengaran dan kecepatan konduksi suara pada saraf perifer tidak terganggu. Begitu juga dengan respons penglihatan.<sup>18-20</sup> Kemampuan mendengar diyakini tidak berkurang pada bayi KMK berdasarkan penelitian Hack dkk.,<sup>21</sup> Hermans dkk.,<sup>22</sup> dan Low dkk.<sup>23</sup> Meskipun begitu, teori ini masih kontroversi.

Bayi KMK mengalami hipoksia dengan insidens kejadian gangguan dengar pada bayi dengan hipoksia berat kurang lebih 5%. Gangguan dengar yang disebabkan hipoksia jaringan adalah gangguan dengar sensorineural.<sup>45</sup>

Hipoksia yang terjadi disebabkan karena hipoksia plasenta yaitu berkurangnya aliran darah dalam arteri spiralis. Organ pendengaran sangat membutuhkan suplai oksigen yang adekuat terutama organ korti. Hipoksia adalah suatu kondisi terjadinya kekurangan suplai oksigen dan peningkatan kadar karbondioksida pada

darah dan jaringan sekitar. Hipoksia menyebabkan kematian sel dan sering mempengaruhi respirasi oksidasi aerob pada koklea.<sup>24,25</sup>

Respons fisiologis yang terjadi pada kondisi hipoksia adalah respons secara sistemik, regulasi metabolisme sel dan regulasi ekspresi gen. Titik pertama dampak hipoksia adalah pernapasan sel aerob, yaitu fosforilasi oksidatif oleh mitokondria kemudian terjadi pelepasan ribosom dan retikulum endoplasma bergranula dan penguraian polisom menjadi monosom. Bila hipoksia berlanjut, terjadi peningkatan permeabilitas selaput dan berkurangnya fungsi mitokondria. Semua gangguan tersebut diatas bersifat sementara bila oksigenasi segera dipulihkan. Tetapi bila iskemia menetap, maka terjadi jejas menetap. Kematian sel terjadi saat produksi ATP kurang untuk memenuhi keseimbangan ion dan osmotik. Saat kadar ATP menurun terjadi kegagalan pompa ion sehingga terjadi depolarisasi membran serta *influx* kalsium yang tidak terkontrol. Hasil terakhir yakni pembengkakan sel, hidrolisis komponen-komponen sel yang utama dan nekrosis sel.<sup>25</sup>

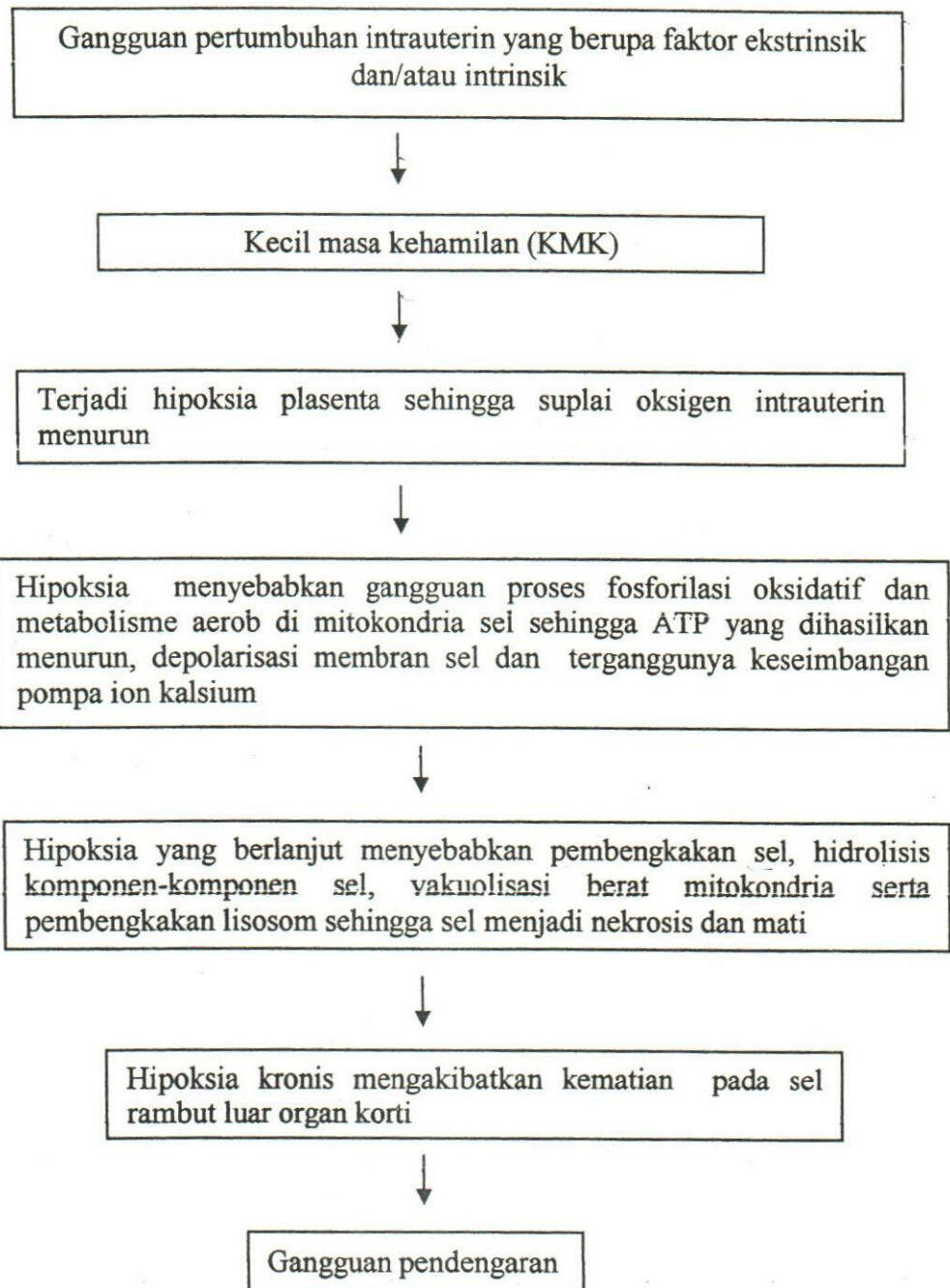
Adanya proses hipoksia yang dialami bayi KMK dapat menyebabkan kematian sel sehingga merusak sel rambut luar pada koklea sehingga terjadi gangguan pendengaran.<sup>24-26</sup> Pada bayi KMK yang lahir cukup bulan, lebih sering dijumpai gangguan bicara dan berbahasa, hiperaktif, gangguan belajar, serta disfungsi neuromotor dibandingkan dengan bayi yang lahir sesuai masa kehamilan (SMK).<sup>26</sup> Penelitian oleh Jiang dkk.<sup>27</sup> yang menggunakan pemeriksaan BERA (*brainstem evoked respons auditory*) sebagai alat untuk mengukur integritas fungsi pendengaran dalam otak, hasilnya rendah pada bayi



KMK. Penelitian oleh Fried dan Watkinson<sup>28</sup> menunjukkan bahwa ibu yang merokok sebagai salah satu faktor risiko untuk bayi KMK, berhubungan dengan gangguan respons pendengaran pada bayi usia 12 hingga 36 bulan. Sementara Martikainen<sup>29</sup> mengemukakan bahwa bayi KMK asimetris memiliki persepsi visual dan auditori yang lebih rendah dibandingkan bayi lainnya. Juga penelitian oleh Todorovich dkk.<sup>30</sup> menunjukkan bahwa respons bayi KMK terhadap stimulasi auditori lebih rendah dibandingkan dengan respons bayi SMK. Pada penelitian retrospektif berdasarkan data rekam medis oleh Pereira dkk.<sup>31</sup> tahun 2007 tentang program skrining bayi baru lahir di RS Sao Paulo Spanyol ditemukan bahwa dalam distribusi kelompok bayi cukup bulan yang menderita gangguan dengar sekitar 6,87 % adalah KMK. Sisanya yang merupakan kelompok SMK (49,17%) memiliki berbagai faktor risiko untuk menimbulkan gangguan dengar misalnya infeksi kongenital (19,23%), ibu hamil yang mengkonsumsi obat ototoksik selama hamil (9,34%), kejang (7,14%), riwayat keluarga dengan ketulian (6,87%) serta menderita sindrom tertentu (6,59%).



### 2.2.1 Bagan Alur Kerangka Pemikiran



## **2.3 Premis dan Hipotesis**

### **2.3.1 Premis**

#### **Premis I**

Bayi yang lahir kecil masa kehamilan (KMK) disebabkan oleh insufisiensi plasenta dan mengalami hipoksia intrauterin.<sup>19</sup>

#### **Premis 2**

Hipoksia menyebabkan gangguan proses fosforilasi oksidatif dan metabolisme aerob di mitokondria sel sehingga ATP yang dihasilkan menurun, depolarisasi membran sel serta terganggunya keseimbangan pompa ion.<sup>25,26</sup>

#### **Premis 3**

Hipoksia yang berlanjut menyebabkan pembengkakan sel, hidrolisis komponen-komponen sel, vakuolisasi berat mitokondria serta pembengkakan lisosom sehingga sel menjadi nekrosis dan mati.<sup>25,26</sup>

#### **Premis 4**

Adanya proses hipoksia menyebabkan kerusakan sel rambut luar pada koklea.<sup>57</sup>

#### **Premis 5**

Hipoksia pada koklea menyebabkan gangguan dengar sensorineural.<sup>1</sup>

**Premis 6**

Bayi yang lahir sesuai masa kehamilan (SMK) dapat menderita gangguan dengar sensorineural diakibatkan oleh infeksi TORCH kongenital, riwayat keluarga dengan ketulian serta ibu mengkonsumsi obat ototoksik dan teratogenik.<sup>10,31</sup>

**2.3.2 Hipotesis**

Berdasarkan premis-premis di atas, dapat dibuat hipotesis sebagai berikut:

Bayi cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan memiliki risiko gangguan dengar yang lebih besar dibanding dengan yang sesuai masa kehamilan.

(Premis 1-6)



## **BAB III**

### **SUBJEK DAN METODE PENELITIAN**

#### **3.1 Subjek Penelitian**

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah semua neonatus yang lahir di RS Santo Borromeus Bandung, RSAB Limijati Bandung, dan RSIA Melinda Bandung. Data yang diambil adalah berdasarkan rekam medis.

##### **3.1.1 Kriteria Inklusi**

Neonatus normal yang lahir cukup bulan dan telah diperiksa pendengarannya dengan menggunakan *oto acoustic emission* (OAE)

##### **3.1.2 Kriteria Eksklusi**

1. Rekam medis yang tidak lengkap mencantumkan berat badan, panjang badan, lingkar kepala atau HPHT ibu.
2. Dicurigai menderita sepsis neonatorum
3. Terdapat neonatal hiperbilirubinemia berat
4. Neonatus dengan riwayat asfiksia berat waktu lahir
5. Neonatus yang menggunakan ventilasi mekanik

### 3.2 Metode Penelitian

#### 3.2.1 Bentuk dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan rancangan *cross sectional* terhadap neonatus cukup bulan yang lahir sesuai masa kehamilan dan kecil masa kehamilan di RS Santo Borromeus Bandung, RS Limijati Bandung, dan RSIA Melinda Bandung berdasarkan data rekam medis hingga jumlah sampel terpenuhi.

#### 3.2.2 Jumlah Subjek Penelitian

Rumus penghitungan jumlah sampel untuk penelitian ini adalah:

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

Dengan memilih taraf kepercayaan 95% dan *error* 0,5%, untuk besarnya:

$p$  = proporsi gangguan dengar pada bayi baru lahir cukup bulan berdasarkan

penelitian = 2%

Dari rumus diatas didapatkan:

$$n = 0,02(0,98) \left\{ \frac{1,96}{0,005} \right\}^2$$

$$n = 3012$$

Dengan rancangan *cross sectional*, maka untuk keperluan penelitian ini diperlukan minimal sampel 3.012 neonatus cukup bulan.

### 3.2.3 Definisi Variabel dan Operasional Penelitian

#### 3.2.3.1 Definisi Variabel Penelitian

Variabel yang diukur pada penelitian ini adalah neonatus cukup bulan yang lahir sesuai masa kehamilan, kecil masa kehamilan, dan *oto acoustic emission* (OAE). Variabel bebas adalah neonatus cukup bulan yang lahir sesuai masa kehamilan dan kecil masa kehamilan. Variabel tergantung adalah *oto acoustic emission* (OAE)

#### 3.2.3.2 Definisi Operasional Penelitian

**Kecil masa kehamilan** adalah bayi dengan berat badan, panjang badan lahir, dan/atau lingkaran kepala di bawah 10 persentil untuk usia kehamilannya menurut kurva Lubchenco.<sup>12-14</sup>

**Sesuai masa kehamilan** adalah bayi dengan berat badan, panjang badan lahir dan/atau lingkaran kepala di antara 10 dan 90 persentil untuk usia kehamilannya menurut kurva Lubchenco.<sup>12-14</sup>

**Cukup bulan** adalah neonatus yang lahir dengan usia gestasi 37-42 minggu menurut skor New Ballard.<sup>56,57</sup>

**Neonatus normal** adalah neonatus yang tidak memiliki kelainan dalam pemeriksaan tanda vital, pemeriksaan fisik dan neurologis.<sup>18</sup>

**Oto acoustic emission (OAE)** adalah sinyal-sinyal bunyi yang diperkirakan disebabkan oleh gerakan sel-sel rambut luar di telinga bagian dalam dan merupakan hasil mekanisme sel aktif, yang dapat terjadi baik secara spontan maupun oleh rangsangan bunyi dari luar.<sup>53-55</sup> Pada subjek yang menjalani



pemeriksaan OAE akan memperlihatkan hasil *PASS* (tercatat emisi; yang berarti pendengaran normal/tidak ada gangguan) atau *REFER* (tidak tercatat emisi; yang berarti curiga sebagai gangguan pendengaran).

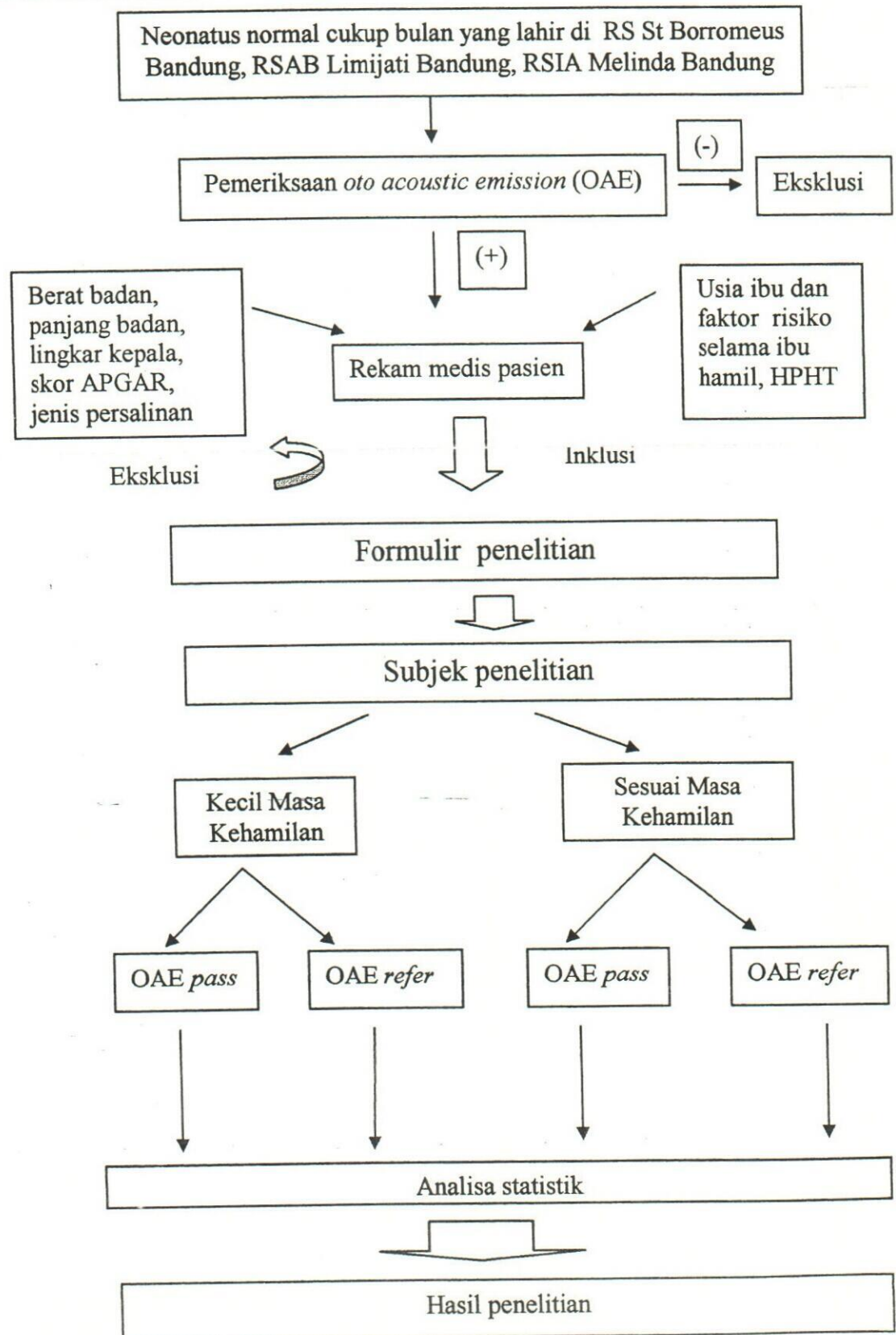
### 3.2.4 Teknik Pengumpulan Data dan Alur Penelitian

#### 3.2.4.1 Teknik Pengumpulan Data

1. Data diambil dari bagian rekam medis rumah sakit RSIA Melinda, RSAB Limijati dan RS Santo Borromeus Bandung.
2. Semua data disusun perbulan lalu dipasangkan antara rekam medis ibu dan bayi serta dimasukkan ke dalam formulir penelitian.
3. Semua subjek neonatus dicatat datanya mengenai berat badan, panjang badan, lingkar kepala, jenis kelamin, tanggal lahir, skor APGAR dan jenis persalinan. Dari data antropometri tersebut lalu di-plotkan ke dalam kurva Lubchenco untuk membagi menjadi dua kelompok: KMK dan SMK.
4. Pencatatan hasil pemeriksaan OAE tiap rumah sakit berbeda-beda. RSAB Limijati mencatat hasil OAE dalam formulir tersendiri. RSIA Melinda mencatat hasil OAE pasiennya ke dalam lembar observasi harian oleh dokter yang menangani sedangkan RS St Borromeus menyediakan buku khusus tersendiri utk mencatat hasil OAE, tidak digabung ke dalam rekam medis pasien ataupun ibu.
5. Jenis kelamin neonatus dipisahkan menjadi dua kelompok: laki-laki dan perempuan. Jenis persalinan dibagi kedalam 4 kelompok (spontan, *sectio*

- caesaria*, vacuum, forceps). Skor APGAR tidak dikelompokkan, melainkan mencatat angka skor yang tertera pada data rekam medis.
6. Dari rekam medis ibu dicatat data mengenai HPHT, usia serta faktor risiko ibu selama kehamilan. Usia ibu dikelompokkan kedalam 5 kelompok usia (20-24 tahun, 25-29 tahun, 30-34 tahun, 35-39 tahun, lebih 40 tahun).
  7. Pencatatan faktor risiko ibu tiap rumah sakit berbeda-beda. Rekam Medis RS St Borromeus mengelompokkan faktor risiko ibu kedalam kolom tersendiri, sedangkan RSAB Limijati dan RSIA Melinda tidak membuat kolom tersendiri, hanya berupa catatan tambahan berupa tulisan tangan dari dokter spesialis kandungan bila ibu hamil memiliki risiko tertentu. Faktor risiko ini dikelompokkan ke dalam 5 kelompok (tanpa risiko, merokok, hipertensi, diabetes mellitus, asma). Hari pertama haid terakhir (HPHT) ibu lalu dikonversikan untuk mencari taksiran persalinan dan usia gestasi
  8. Dari formulir lalu data dipindahkan ke dalam program *microsoft excel* 2007.
  9. Hasil penelitian kemudian dikelompokkan dalam tabel-tabel dan diolah secara statistik. Setelah itu dilakukan penulisan karya ilmiah.

### 3.2.4.2 Alur Penelitian





### **3.2.5 Tempat dan Waktu Penelitian**

#### **3.2.5.1 Tempat Penelitian**

Penelitian dilaksanakan di bagian rekam medis RSAB Limijati Bandung, RS Santo Borromeus Bandung, dan RSIA Melinda Bandung dimana pemeriksaan *oto acoustic emission* (OAE) sudah merupakan standarisasi skrining pendengaran terhadap semua bayi baru lahir di RS tersebut.

#### **3.2.5.2 Waktu Penelitian**

Penelitian dimulai pada bulan Februari hingga Mei 2010. Data yang diambil dari masing-masing rumah sakit berbeda jumlahnya berdasarkan waktu diterapkan pemeriksaan OAE pada bayi baru lahir di RS tersebut. (RS Santo Borromeus: Januari 2008 – Desember 2009; RSIA Melinda: Januari 2009 – Desember 2009; RSAB Limijati : Oktober 2009 – Maret 2010).

### **3.2.6 Pengolahan dan Analisis Data**

Analisis data disesuaikan dengan tujuan penelitian dan hipotesis yang dikemukakan. Untuk menganalisis data karakteristik ibu, faktor risiko ibu, karakteristik bayi, dan perbandingan hasil OAE pada neonatus cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan dan sesuai masa kehamilan pada penelitian ini digunakan teknik uji statistik dengan menggunakan uji statistik chi-kuadrat. Apabila ada nilai ekspektasi sel  $< 5$  digunakan uji eksak Fisher. Untuk menganalisis data karakteristik subjek penelitian yang bersifat kategorik digunakan teknik uji statistik dengan statistik chi-kuadrat.

Perbandingan hasil pemeriksaan OAE pada kedua kelompok neonatus dengan berbagai variabel akan diuji dengan uji statistik chi-kuadrat McNemar. Kemaknaan hasilnya ditentukan berdasarkan nilai  $p < 0,05$ .

Seluruh perhitungan statistik dikerjakan dengan piranti lunak SPSS version 16.0 for Windows tahun 2008, SPSS inc, Chicago-Illinois, USA.

### **3.2.7 Aspek Etik Penelitian**

Penelitian ini menimbulkan beberapa masalah sehubungan dengan kerahasiaan data penderita. Hal ini dapat diatasi dengan menjamin kerahasiaan data penderita. Data dan informasi penderita hanya diketahui oleh peneliti dan tidak ada pihak lain yang mengetahui selain peneliti.

Karena penelitian ini menggunakan data sekunder dari catatan medis lengkap, tidak ada prosedur pemeriksaan laboratorium ulang yang dilakukan pada subjek. Peneliti hanya melihat catatan medis lengkap neonatus cukup bulan dan mencatat data mengenai berat badan, panjang badan, lingkar kepala, jenis persalinan, skor APGAR serta hasil pemeriksaan OAE. Dari rekam medis ibu peneliti mencatat mengenai usia, HPHT dan faktor risiko ibu selama dalam masa kehamilan.

Penelitian mulai dilaksanakan setelah mendapat persetujuan Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran RS. Dr. Hasan Sadikin Bandung.

## **BAB IV**

### **HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN**

#### **4.1 Hasil Penelitian**

##### **4.1.1 Subjek Penelitian**

Penelitian tentang deteksi dini gangguan dengar antara neonatus cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan dan yang sesuai masa kehamilan telah dilakukan selama bulan Februari hingga Mei 2010 di bagian rekam medis tiga rumah sakit swasta di Bandung, yakni RS Santo Borromeus, RSIA Melinda dan RSAB Limijati. Penelitian dilakukan di ketiga rumah sakit swasta tersebut yang telah menjalankan skrining *oto acoustic emission* (OAE) sebagai deteksi dini gangguan dengar pada semua bayi yang baru lahir disana.

Setelah mengeluarkan kriteria eksklusi, didapatkan data sebagai berikut:

1. RS Santo Borromeus memiliki data 3.400 kelahiran cukup bulan, dimana ada 113 rekam medis yang tidak mencantumkan HPHT ibu sehingga data akhir menghasilkan 3.287 kelahiran cukup bulan, dengan 3.218 bayi lahir SMK dan 69 bayi lahir KMK. Subjek penelitian terdiri dari 1.670 bayi laki-laki dan 1.617 bayi perempuan (periode Januari 2008 – Desember 2009)
2. RSIA Melinda memiliki data 675 kelahiran cukup bulan, dimana ada 7 rekam medis yang tidak mencantumkan HPHT ibu sehingga data akhir menghasilkan 668 kelahiran cukup bulan, dengan 654 bayi lahir SMK dan 14 bayi lahir



KMK. Subjek penelitian terdiri dari 336 bayi laki-laki dan 332 bayi perempuan (periode Januari – Desember 2009).

3. RSAB Limijati memiliki data 407 kelahiran cukup bulan, dimana ada 83 rekam medis yang tidak mencantumkan HPHT ibu sehingga data akhir menghasilkan 324 kelahiran cukup bulan, dengan 307 bayi lahir SMK dan 17 bayi lahir KMK. Subjek penelitian terdiri dari 166 bayi laki-laki dan 158 bayi perempuan (periode Oktober 2009 – Maret 2010).

Hasil akhirnya didapatkan jumlah bayi cukup bulan yang lahir di ketiga rumah sakit tersebut yakni terdapat 4.279 kelahiran cukup bulan yang terdiri dari 100 bayi lahir kecil masa kehamilan (KMK) dan 4.179 bayi lahir sesuai masa kehamilan (SMK).

#### **4.1.2 Karakteristik Umum Orangtua Subjek Penelitian**

Karakteristik orangtua subjek penelitian dari ketiga rumah sakit meliputi usia ibu dan faktor risiko ibu seperti tampak pada tabel 4.1, 4.2 dan 4.3.

**Tabel 4.1 Karakteristik Orangtua Subjek Penelitian RS Santo Borromeus**

<b>Karakteristik Orangtua</b>	<b>KMK</b>		<b>SMK</b>	
	<b>n = 69</b>	<b>%</b>	<b>n = 3218</b>	<b>%</b>
<b>Usia ibu (tahun)</b>				
20-24	0	0	7	0,21
25 – 29	19	27,53	695	21,59
30 – 34	39	56,52	1700	52,82
35-39	11	15,94	734	22,80
>40	0	0	82	2,54
<b>Faktor risiko ibu</b>				
Tanpa risiko	32	46,37	2863	88,96
Merokok	20	29,98	54	1,67
Hipertensi	9	13,04	156	4,84
Diabetes Mellitus	0	0	38	1,18
Asma	8	11,59	107	3,32

Pada kelompok KMK, ibu berusia 30-34 tahun merupakan kelompok usia terbanyak (56,52%) dan yang tidak memiliki faktor risiko sebanyak 32 orang (46,37%). Pada kelompok SMK, ibu berusia 30-34 tahun merupakan kelompok usia terbanyak (52,82%) dan yang tidak memiliki faktor risiko sebanyak 2863 orang (88,96%).

**Tabel 4.2 Karakteristik Orangtua Subjek Penelitian RSIA Melinda**

<b>Karakteristik Orangtua</b>	<b>KMK</b>		<b>SMK</b>	
	<b>n = 14</b>	<b>%</b>	<b>n = 654</b>	<b>%</b>
<b>Usia ibu (tahun)</b>				
20-24	0	0	0	0
25 – 29	0	0	72	11,09
30 – 34	11	78,57	489	74,77
35-39	3	21,42	91	13,91
>40	0	0	2	0,30
<b>Faktor risiko ibu</b>				
Tanpa risiko	7	50	596	91,13
Merokok	0	0	0	0
Hipertensi	4	28,57	38	5,81
Diabetes Mellitus	0	0	2	0,30
Asma	3	21,42	18	2,75

Pada kelompok KMK, ibu berusia 30-34 tahun merupakan kelompok usia terbanyak (78,57%) dan yang tidak memiliki faktor risiko sebanyak 7 orang (50%). Pada kelompok SMK, ibu berusia 30-34 tahun merupakan kelompok usia terbanyak (74,77%) dan yang tidak memiliki faktor risiko sebanyak 596 orang (91,13%).



**Tabel 4.3 Karakteristik Orangtua Subjek Penelitian RSAB Limijati**

Karakteristik Orangtua	KMK		SMK	
	n = 17	%	n = 307	%
<b>Usia ibu (tahun)</b>				
20-24	0	0	6	1,96
25 – 29	7	41,17	51	16,66
30 – 34	5	29,41	118	38,56
35-39	4	23,52	105	34,31
>40	1	5,88	26	8,49
<b>Faktor risiko ibu</b>				
Tanpa risiko	14	82,35	299	97,71
Merokok	0	0	0	0
Hipertensi	2	11,76	5	1,63
Diabetes Mellitus	0	0	2	0,65
Asma	1	5,88	1	0,3

Pada kelompok KMK, ibu berusia 25-29 tahun merupakan kelompok usia terbanyak (41,17%) dan yang tidak memiliki faktor risiko sebanyak 14 orang (82,35%). Pada kelompok SMK, ibu berusia 30-34 tahun merupakan kelompok usia terbanyak (38,56%) dan yang tidak memiliki faktor risiko sebanyak 299 orang (97,71%).

#### 4.1.3 Karakteristik Umum Subjek penelitian

Karakteristik umum kedua kelompok subjek penelitian meliputi jenis kelamin, berat lahir, panjang lahir, lingkar kepala, usia gestasi dan jenis persalinan dari masing-masing rumah sakit seperti terlihat pada tabel 4.4, 4.5 dan 4.6.

Tabel 4.4 Karakteristik Umum Subjek Penelitian RS Santo Borromeus

Karakteristik Subjek	Kelompok		Nilai <i>p</i>
	KMK (n=69)	SMK (n=3218)	
<b>Jenis kelamin</b>			
Laki-laki	34	1636	0,670 <sup>a</sup>
Perempuan	35	1582	
<b>Berat badan lahir (gram)</b>			
Rerata (SD)	2065.384 (99,7)	3229.690 (264,25)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	1800-2250	2100 – 4000	
<b>Panjang badan lahir (cm)</b>			
Rerata (SD)	48 (2,34)	50.141 (1,09)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	42 – 50	45 – 53	
<b>Lingkar kepala (cm)</b>			
Rerata (SD)	32.730 (1,51)	34.210 (0,94)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	30 – 35	31 – 37	
<b>Usia gestasi (minggu)</b>			
Rerata (SD)	38.269 (0,82)	38.824 (0,86)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	37 – 41	37 – 39	
<b>Jenis persalinan</b>			
Spontan	36	1985	0,690 <sup>a</sup>
Caesar	32	1139	
Forceps	1	91	
Vacuum	0	3	

Keterangan: a = uji chi square; b = uji Kruskall Wallis

Tabel 4.4 menggambarkan karakteristik umum subjek penelitian di RS Santo Borromeus. Berat badan lahir, panjang badan lahir, usia gestasi serta lingkar kepala untuk kelompok KMK lebih kecil dari kelompok SMK dan bermakna secara statistik ( $p < 0,01$ ). Jenis kelamin ( $p = 0,67$ ) dan jenis persalinan ( $p = 0,69$ ) untuk kedua kelompok tidak berbeda menurut statistik.

**Tabel 4.5 Karakteristik Umum Subjek Penelitian RSIA Melinda**

Karakteristik Subjek	Kelompok		Nilai <i>p</i>
	KMK (n=14)	SMK (n=654)	
<b>Jenis kelamin</b>			
Laki-laki	8	328	0,57 <sup>a</sup>
Perempuan	6	326	
<b>Berat badan lahir (gram)</b>			
Rerata (SD)	2065.384 (99,7)	3229.690 (264,25)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	1800-2250	2100 – 4000	
<b>Panjang badan lahir (cm)</b>			
Rerata (SD)	48 (2,34)	50.141 (1,09)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	42 – 50	45 – 53	
<b>Lingkar kepala (cm)</b>			
Rerata (SD)	32.730 (1,51)	34.210 (0,94)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	30 – 35	31 – 37	
<b>Usia gestasi (minggu)</b>			
Rerata (SD)	38.269 (0,82)	38.824 (0,86)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	37 – 41	37 – 39	
<b>Jenis persalinan</b>			
Spontan	0	146	0,79 <sup>a</sup>
Caesar	14	499	
Forceps	0	9	
Vacuum	0	0	

Keterangan: a = uji chi square; b = uji Kruskal Wallis

Tabel 4.5 menggambarkan karakteristik umum subjek penelitian di RSIA Melinda. Berat badan lahir, panjang badan lahir, usia gestasi serta lingkar kepala untuk kelompok KMK lebih kecil dari kelompok SMK dan bermakna secara statistik ( $p < 0,01$ ). Jenis kelamin ( $p = 0,57$ ) dan jenis persalinan ( $p = 0,79$ ) untuk kedua kelompok tidak berbeda menurut statistik.



**Tabel 4.6 Karakteristik Umum Subjek Penelitian RSAB Limijati**

Karakteristik Subjek	Kelompok		Nilai <i>p</i>
	KMK (n=17)	SMK (n=307)	
<b>Jenis kelamin</b>			
Laki-laki	10	147	0,51 <sup>a</sup>
Perempuan	7	160	
<b>Berat badan lahir (gram)</b>			
Rerata (SD)	2065.384 (99,7)	3229.690 (264,25)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	1800-2250	2100 – 4000	
<b>Panjang badan lahir (cm)</b>			
Rerata (SD)	48 (2,34)	50.141 (1,09)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	42 – 50	45 – 53	
<b>Lingkar kepala (cm)</b>			
Rerata (SD)	32.730 (1,51)	34.210 (0,94)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	30 – 35	31 – 37	
<b>Usia gestasi (minggu)</b>			
Rerata (SD)	38.269 (0,82)	38.824 (0,86)	<0,01 <sup>b</sup>
Rentang	37 – 41	37 – 39	
<b>Jenis persalinan</b>			
Spontan	10	115	0,59 <sup>a</sup>
Caesar	7	192	
Forceps	0	10	
Vacuum	0	0	

Keterangan: a = uji chi square; b = uji Kruskal Wallis

Tabel 4.6 menggambarkan karakteristik umum subjek penelitian di RSAB Limijati. Berat badan lahir, panjang badan lahir, usia gestasi serta lingkar kepala untuk kelompok KMK lebih kecil dari kelompok SMK dan bermakna secara statistik ( $p < 0,01$ ). Jenis kelamin ( $p = 0,51$ ) dan jenis persalinan ( $p = 0,59$ ) untuk kedua kelompok tidak berbeda menurut statistik.

#### 4.1.4 Perbandingan hasil pemeriksaan OAE antara kelompok KMK dan SMK

Perbandingan hasil pemeriksaan OAE antara kedua kelompok subjek secara keseluruhan dari ketiga rumah sakit terlihat pada tabel 4.7 dan 4.8

Tabel 4.7 Hasil pemeriksaan OAE pada ketiga rumah sakit

Variabel	OAE	Borromeus	Limijati	Melinda	N
KMK	<i>Pass</i>	33	11	8	52
	<i>Refer</i>	36	6	6	48
					100
SMK	<i>Pass</i>	2903	275	627	3805
	<i>Refer</i>	315	32	27	374
N		3287	324	668	4279

Tabel 4.8 Perbandingan hasil pemeriksaan OAE antara kelompok KMK dan SMK

Variabel	KMK		SMK		Nilai <i>p</i>
	n = 100	%	n = 4179	%	
OAE					<0,001
<i>Pass</i>	52	52	3805	91	
<i>Refer</i>	48	48	374	9	

Keterangan : digunakan uji Z untuk menguji perbedaan 2 proporsi  
 $Z=13,247$ ,  $p<0,001$

Dengan menggunakan uji Z untuk menguji perbedaan 2 proporsi, perbandingan hasil OAE antara bayi cukup bulan SMK dan KMK berbeda bermakna menurut statistik ( $p<0,001$ ,  $Z=13,247$ ). Dari hasil perhitungan rasio prevalensi (RP) didapatkan angka sebesar 5,61 (CI 95%: 4,49 – 7,01) yang berarti anak kelompok KMK memiliki prevalensi OAE *refer* 5,61 kali dibandingkan SMK atau dengan kata lain kejadian OAE *refer* pada KMK lebih banyak terjadi dibandingkan dengan kelompok SMK. Hal ini mengandung arti bahwa bayi cukup bulan yang lahir KMK memiliki risiko gangguan dengar lebih besar dibandingkan dengan bayi cukup bulan yang lahir SMK.

## 4.2 Pembahasan

Gambaran bayi cukup bulan yang lahir di ketiga rumah sakit tersebut yakni terdapat 4.279 kelahiran cukup bulan yang terdiri dari 100 bayi (2,3%) lahir kecil masa kehamilan dan 4.179 bayi (97,7%) lahir sesuai masa kehamilan. Hal ini menunjukkan kesesuaian berdasarkan data yang ada diperkirakan sebanyak 2 – 10% bayi lahir KMK.<sup>11,14</sup>

Pada tabel karakteristik subjek penelitian menunjukkan bahwa bayi yang lahir SMK akan mempunyai berat dan/atau panjang lahir yang lebih besar dibanding dengan bayi yang lahir KMK. Bayi yang lahir KMK didefinisikan sebagai bayi yang lahir dengan berat dan/atau panjang lahir kurang dari persentil ke 10 berdasarkan data populasi dengan usia kehamilan yang sama menurut kurva Lubchenco.<sup>11-13</sup>

Pemeriksaan OAE pada penelitian ini dilakukan oleh bagian THT bekerja sama dengan bagian perinatologi masing-masing rumah sakit. Dengan menggunakan uji Z untuk menguji perbedaan 2 proporsi, perbandingan hasil OAE antara bayi cukup bulan SMK dan KMK berbeda bermakna menurut statistik ( $p < 0,001$ ). Dari hasil perhitungan RP didapatkan angka sebesar 5,61 (95% CI: 4,49 - 7,01) yang berarti anak kelompok KMK memiliki prevalensi OAE *refer* 5,61 kali dibandingkan SMK atau dengan kata lain kejadian OAE *refer* pada KMK lebih banyak terjadi dibandingkan dengan kelompok SMK. Hal ini sesuai dengan penelitian Martikainen<sup>29</sup> yang mengemukakan bahwa bayi KMK asimetris memiliki persepsi visual dan auditori yang lebih rendah dibandingkan bayi lainnya. Juga penelitian oleh Todorovich dkk<sup>30</sup> yang menunjukkan bahwa respons bayi KMK terhadap stimulasi



auditori lebih rendah dibandingkan bayi SMK. Kelompok bayi cukup bulan yang lahir KMK sebanyak 100 bayi dan yang memperoleh OAE *refer* sebanyak 48 bayi (48%). Jumlah tersebut lebih banyak dibanding dengan yang kelompok bayi yang lahir SMK dan memperoleh OAE *refer* sebanyak 374 bayi (9%). Adanya bayi SMK yang dicurigai menderita gangguan dengar dapat disebabkan oleh berbagai faktor misalnya:<sup>10,31</sup>

1. Liang telinga neonatus yang masih kaku atau adanya serumen yang dapat mengganggu pemeriksaan OAE sehingga hasilnya tidak valid
2. Infeksi TORCH kongenital
3. Riwayat keluarga dengan ketulian
4. Riwayat mengkonsumsi obat ototoksik dan teratogenik yang berpotensi mengganggu organogenesis dan merusak sel-sel rambut koklea misalnya salisilat, kina, neomisin, gentamisin, talidomide, barbiturat, dll.

Dilakukan juga analisis statistik faktor risiko ibu terhadap hasil OAE pada kelompok subjek penelitian. Faktor risiko telah diteliti keterlibatannya dalam menimbulkan gangguan dengar pada neonatus. Penelitian Fried dan Watkinson yang menunjukkan bahwa ibu yang merokok sebagai salah satu faktor risiko untuk bayi KMK berhubungan dengan gangguan respons pendengaran pada bayi.<sup>28</sup> Ibu dengan diabetes mellitus (DM) dapat menderita berbagai komplikasi metabolik untuk menimbulkan gangguan perkembangan organ pendengaran dan anomali kraniofasial sehingga menyebabkan gangguan pendengaran kongenital.<sup>59-61</sup> Penelitian oleh Wells MD<sup>62</sup> menunjukkan adanya perdarahan masif pada telinga dalam dan telinga tengah

berdasarkan pemeriksaan histopatologis tulang temporal janin berusia 29 minggu yang lahir dari ibu hipertensi berat. Ibu dengan riwayat asma sedang dan berat selama kehamilan menyebabkan insufisiensi plasenta dan hipoksia kronis. Hal ini diyakini menyebabkan bayi lahir dengan berat badan rendah dan pencetus pre-eklampsia.<sup>62</sup> Sementara hipoksia kronis merupakan penyebab kematian sel pada janin termasuk sel-sel rambut luar di telinga dalam sehingga dapat terjadi gangguan dengar.<sup>24,25</sup>

Pada semua bayi terutama yang lahir di sarana kesehatan dengan fasilitas terbatas dapat dilakukan skrining pendengaran menggunakan panduan kuesioner pra skrining perkembangan (KPSP) yang dapat dilakukan oleh tenaga kesehatan, guru TK dan petugas yang terlatih. Kuesioner ini merupakan salah satu program dari stimulasi, deteksi dan intervensi dini tumbuh kembang anak di tingkat pelayanan kesehatan dasar yang dibuat oleh Departemen Kesehatan RI tahun 2005. Tujuan skrining menggunakan KPSP adalah untuk mengetahui perkembangan anak normal atau ada penyimpangan. Jadwal pemeriksaan rutin yang dianjurkan adalah usia 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21, 24, 30, 36, 42, 48, 54, 60, 66 dan 72 bulan. Ada 4 aspek yang dinilai yakni motorik kasar, motorik halus, bicara dan bahasa, sosialisasi dan kemandirian. Jika ada penyimpangan maka anak akan dirujuk ke rumah sakit untuk pemeriksaan lebih lanjut.<sup>64</sup>

Keterbatasan dalam penelitian ini adalah OAE hanya merupakan alat deteksi dini untuk mengetahui kemungkinan gangguan pendengaran, hasilnya hanya diketahui apakah dapat tercatat atau tidak. Sementara untuk menentukan ambang dengar secara



objektif dan tipe gangguan dengar diperlukan pemeriksaan *brainstem evoked response audiometry* (BERA).<sup>32</sup> Alat ini memiliki sensitivitas 98% dan spesifisitas 96%.<sup>33</sup> Diharapkan ada penelitian selanjutnya dengan menggunakan BERA untuk menilai kejadian gangguan dengar antara kelompok KMK dan SMK. Sebelumnya telah dilakukan penelitian oleh Jiang dkk.<sup>27</sup> yang menunjukkan hasil BERA yang rendah pada bayi KMK di Cina. Selain itu keterbatasan penelitian ini mengambil data dari rekam medis rumah sakit dengan jumlah sampel yang cukup banyak, sehingga kemungkinan adanya *human error* dapat terjadi. Selain itu juga karena adanya status yang kurang lengkap dan berbeda formatnya setiap rumah sakit. Peneliti sulit untuk menelusuri kelompok bayi KMK yang merupakan subjek penelitian disebabkan karena terbentur peraturan dalam mencatat data pribadi pasien dalam rekam medis rumah sakit.

#### 4.3 Uji hipotesis

Bayi cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan memiliki risiko gangguan dengar yang lebih besar dibanding dengan yang sesuai masa kehamilan. (Premis 1-6)

##### Argumen Penunjang

Dari analisis statistik dengan menggunakan uji Z untuk menguji perbedaan 2 proporsi, perbandingan hasil OAE antara bayi cukup bulan SMK dan KMK terdapat perbedaan bermakna menurut statistik ( $p < 0,001$ ,  $Z = 13,247$ ). Pada kelompok KMK, hasil pemeriksaan OAE yang *pass* dan *refer* hampir sama jumlahnya (*pass* = 52%,



*refer* = 48%). Pada kelompok SMK, hasil OAE yang pass sebanyak 3805 bayi (91%) lebih besar dibandingkan dengan OAE *refer* sebanyak 374 bayi (9%). Dari hasil perhitungan RP didapatkan angka sebesar 5,61 (95% CI: 4,49 – 7,01) yang berarti anak kelompok KMK memiliki prevalensi OAE *refer* 5,61 kali dibandingkan SMK atau dengan kata lain kejadian OAE *refer* pada KMK lebih banyak terjadi dibandingkan dengan kelompok SMK. Hal ini mengandung arti bahwa bayi cukup bulan yang lahir KMK memiliki risiko gangguan dengar lebih besar dibandingkan dengan bayi cukup bulan yang lahir SMK.

**Kesimpulan:**

Hipotesis diterima

## **BAB V**

### **SIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1 Simpulan**

##### **5.1.1 Simpulan Umum**

Bayi cukup bulan yang lahir kecil masa kehamilan memiliki risiko gangguan pendengaran lebih besar dibandingkan dengan bayi cukup bulan sesuai masa kehamilan.

##### **5.1.2 Simpulan Khusus**

1. Perbandingan hasil pemeriksaan OAE pada kelompok bayi cukup bulan yang lahir KMK dan memperoleh OAE *refer* sebanyak 48 bayi (48%) lebih banyak dibanding dengan yang lahir SMK sebanyak 374 bayi (9%) dengan nilai  $p < 0,01$ .
2. Berdasarkan hasil perhitungan rasio prevalensi (RP) bayi cukup bulan kelompok KMK memiliki risiko OAE *refer* 5,61 kali dibandingkan SMK (95% CI: 4,49 – 7,01)

## **5.2 Saran**

### **5.2.1 Saran Ilmiah**

1. Bayi yang lahir kecil masa kehamilan (KMK) sebaiknya menjalani pemeriksaan deteksi dini gangguan dengar karena besarnya risiko gangguan dengar yang dialami.
2. Pada bayi yang dicurigai adanya gangguan pendengaran harus dilakukan verifikasi diagnosis dengan pemeriksaan objektif berupa BERA mulai usia 4 – 6 bulan.
3. Perlu penelitian penelitian lebih lanjut dengan menggunakan BERA sebagai alat pemeriksaan gangguan dengar yang bersifat objektif serta memiliki sensitivitas dan spesifisitas tinggi.

### **5.2.2 Saran Praktis**

1. Sebaiknya pada semua bayi baru lahir dilakukan deteksi dini gangguan pendengaran dengan alat skrining OAE.
2. RS Hasan Sadikin Bandung sebagai pusat rujukan kesehatan Jawa Barat sebaiknya menerapkan deteksi dini gangguan pendengaran menggunakan OAE pada semua bayi baru lahir di RSHS. Penelitian ini dilaksanakan di 3 rumah sakit swasta di Bandung yang telah menerapkan skrining OAE pada semua bayi yang lahir di rumah sakit tersebut.



3. Program skrining ini harus dipersiapkan secara baik dan menyeluruh serta memerlukan koordinasi yang baik antara berbagai bidang yang terlibat, seperti bidang THT, anak, kebidanan, dsb.
4. Sebaiknya dilaksanakan program penyuluhan kepada masyarakat mengenai faktor risiko gangguan pendengaran, pentingnya deteksi dini dan intervensi dini gangguan dengar kongenital selambat-lambatnya sebelum berusia 2 tahun.
5. Perlu dilakukan upaya tindakan pencegahan/preventif terhadap faktor risiko untuk KMK dan gangguan pendengaran kongenital dengan imunisasi, pemeliharaan higiene dan nutrisi yang baik, pemeriksaan ANC secara berkala serta perbaikan sarana melahirkan terutama pada tingkat pelayanan kesehatan dasar, menghindari penggunaan obat ototoksik dan penyuluhan pemeliharaan kesehatan telinga.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Sataloff RT, Sataloff J. Hearing loss in children. Edisi ke 3. New York: Marcel Dekker; 2003. hlm. 910-6.
2. Jurkovicova J, Aghova L, Elmy HAW, Hottova M. Hearing impairment in premature infants in relation to risk factors for hearing loss. *Pediatrics*. 2002;17:172-8.
3. Cordero L, Chinski A, Breuning S. Sensorineural hearing loss. *IFOS Pediatrics ENT*. 2005:272-82.
4. Djelantik B. Deteksi dan pengelolaan dini gangguan pendengaran pada anak. *Semiloka tumbuh kembang RSAB Harapan Kita Jakarta*; 1994.
5. Henry K. Audiologic screening of newborn infants who are at risk for hearing impairment. *ASHA Guidelines*. 1994;18:89-92.
6. O'Neal J, Finitzo T, Littman TA. Neonatal hearing screening: follow up and diagnosis. Dalam: Roeser RJ, Valente M, Hosford DH, penyunting. *Audiology Diagnosis*. New York: Thyme; 2000. hlm. 527-9.
7. Corlson DL, Reeh HL. Pediatric audiology. Dalam: Bailey BJ, penyunting. *Head and neck surgery-otolaryngology*. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 2006. hlm. 1095-103.
8. Northern JL, Downs MP. Hearing in children. Edisi ke-4. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2001. hlm. 596-603.
9. Fakhaee SH, Kazmian M, Hamidih AA. Hearing assessment of the high risk neonates admitted to Mofid hospital for children during 2001-2002

using auditory brainstem response (ABR). Arch Iranian Med. 2004;44-46.

10. Joint Committee of Infant Hearing (JCIH) Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Pediatrics. 2007;120:898-921.
11. Alkalay AL, Graham Jr JM, Pomerance JJ. Evaluation of neonates born with intrauterine growth retardation: review and practice guidelines. J Perinatol. 1998;18:142-51.
12. Lee PA, Chernausek SD, Hokken-Koelega ACS, Czernichow P. International small for gestational age advisory board consensus development conference statement: management of short children born small for gestational age. Pediatrics. 2003;111:1253-61.
13. Shalitin S, Lebenthal Y, Philip M. Children born small for gestational age: growth patterns, growth hormone treatment, and long-term sequelae. IMAJ. 2003;5:877-82.
14. Hedinger ML, Overpeck MD, Maurer KK, Kuczmarski RJ, McGlynn A. Growth of infants and young children born small or large for gestational age: findings from the third national health and nutrition examination survey. Arch Pediatr Adolesc Med. 1998;152:1225-31.
15. Barker DJ, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. N Engl J Med. 2005;353:1802-9.



16. Saenger P, Czernichow P, Hughes I, Reiter EO. Small for gestational age: short stature and beyond. *Endocrine Rev.* 2007;28:219-51.
17. Clayton PE, Cianfarani S, Czernichow P, Johannsson G, Rapaport R, Rogol A. Consensus statement: management of the child born small for gestational age through to adulthood: a consensus statement of the international societies of pediatric endocrinology and the growth hormone research society. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:804-10.
18. Kliegman RM, Das UG. Intrauterine growth retardation. Dalam: Fanaroff AA, Martin RJ, penyunting. *Neonatal-perinatal medicine*. Edisi ke-7. St Louis: Mosby; 1993. hlm. 228-59.
19. Thureen PJ, Anderson MS, Hay WW. The small-for-gestational age infant. *Neoreviews.* 2001;2:139-48.
20. Goldenberg RL, Hoffman HJ, Cliver SP. Neurodevelopmental outcome of small-for-gestational-age infants. (Diunduh 27 November 2009). Tersedia dari: [www.unu.edu/unupress](http://www.unu.edu/unupress).
21. Hack M, Breslau N, Fanaroff A. Differential effects of intrauterine and postnatal brain growth failure in infants of very low birth weight. *AJDC.* 1989;8:63-8.
22. Hermans A, Duin H, Murphy O. Visual acuity in low birth weight neonates. *Early Human Dev.* 2009;5:155-67.
23. Low J. Intrauterine growth retardation, a study of long-term morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 2002:670-7.

24. Carine M. Physiological and pathological response to hypoxia. *Am J of Pathol.* 2004;164:1875-82.
25. Zaputovic S, Stimac T, Propic I, Mahulja-Stamnekovic V, Medica I, et al. Molecular analysis in diagnostic procedure of hearing impairment in newborns. *J Pediatr.* 2005;46:801-7.
26. Allen MC. Outcome and follow-up of high risk infant. Dalam: Taeusch HW, Ballard RA, penyunting. *Avery's diseases of the newborn*. Edisi ke-7. Philadelphia: W.B.Saunders; 1998: hlm. 413-25.
27. Jiang Z, Wu Y, Zhen M. Development of early and late brainstem conduction time in normal and intrauterine growth retarded children. *Acta Ped Scand.* 2001:494-9.
28. Fried P, Watkinson B. 36 and 48 months neurobehavioural follow-up of children prenatally exposed to marijuana, cigarettes, and alcohol. *J Dev Behav Ped.* 2005: 49-58.
29. Martikainen M. Effects of intrauterine growth retardation and its subtypes on the development of the preterm infant. *Early Human Dev.* 2002:7-17.
30. Todorovich R, Cowell D, Kapuniai L. Auditory responsivity and intrauterine and intrauterine growth retardation in small for gestational age human newborns. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 2007: 204- 212.
31. Pereira PK, Marins AS, Vieira MR, Azevedo MF. Newborn hearing screening program: association between hearing loss and risk factors.

Pro-Fono Revista de Atualizacao Cientifica. 2007; 267-78.

32. Bess FH, Kumes LE. Screening Auditory Function. . Dalam: Bailey BJ, penyunting. Head and neck surgery-otolaryngology. Edisi ke-4. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 2006. hlm. 1055-103.
33. Maurer J, Noel PE. Risey JA. Otoacoustic emissions (OAEs). SIPAC AAOHNS foundation, Inc 2007; 1-17.
34. Hall JW. Assesment of peripheral and central auditory function. Dalam: Bailey BJ, penyunting Head and Neck Surgery-Otolaringology. Edisi ke-3. Philadelphia. Lippincott-Williams and Wilkins; 2001. hlm. 1-17.
35. Corlson DL, Reeh HL. Pediatric Audiology. Dalam: Bailey BJ, penyunting Head and Neck Surgery-Otolaringology. Edisi ke-3. Philadelphia. Lippincott-Williams and Wilkins; 2001. hlm. 1095-103.
36. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from live born birth-weigh data at 24 to 42 weeks of gestation. Pediatrics. 1963;32:793-800.
37. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. Pediatrics. 1966;37:403-8.
38. Gardosi J. New definition of small for gestational age based on fetal growth potential. Horm Res. 2006;65:1-8.
39. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Profil kesehatan Indonesia.



(Diunduh 27 Desember 2009). Tersedia dari: <http://depkes.go.id/en/downloads/Indonesia2004.pdf>

40. Karlberg J, Albertson-Wikland K. Growth in full-term small-for-gestational age infants: from birth to final height. *Pediatric Res.* 2005;38:733-9.
41. Leger J, Levy-Marchal C, Bloch J, Pinet A, Chevenne D, Porquet D, et al. Reduced final height and indications for insulin resistance in 20 year olds born small for gestational age: regional cohort study. *BMJ.* 2007;315:341-7.
42. Stoll BJ, Adams-Chapman I. The high risk infant. Dalam: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. Edisi ke-18. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. hlm. 698-711.
43. Hay WW. The small-for-gestational-age infant. Dalam: Rudolph CD, Rudolph AM, penyunting. *Rudolph's pediatric*. Edisi ke-21. New York: McGraw-Hill; 2003. hlm. 119-24.
44. Styne DM. Factors influencing fetal growth. Dalam: Rudolph CD, Rudolph AM, penyunting. *Rudolph's pediatric*. Edisi ke-21. New York: McGraw-Hill; 2003. hlm. 63-6.
45. Wright A. Anatomy and ultrastructure of the human ear. Dalam Kerr ed Scott Brown's otolaryngology. Vol I. Basic sciences. Edisi ke-5. London: Butterworth; 1987. hlm. 1-46.

46. Austin DF. The Ear. Dalam: Ballenger J, penyunting. Diseases of the nose, throat, ear, head and neck. Edisi ke 17. Philadelphia: Lea and Febiger Inc; 2009, hlm. 877-1035.
47. Adam GL, Boies LR, Paparella MM. Boies Fundamentals of otolaryngology. Edisi ke 5. Philadelphia: WB Saunders; 1996. hlm. 228-64.
48. Brookhoser PE. Sensorineural hearing loss in children. Dalam: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LE, Krause CJ, Schuller DE, penyunting. Otolaryngology head and neck surgery. Edisi ke 2. St Louis: Mosby; 1993. hlm. 3080-98.
49. Bellman S, Vania S. Testing hearing in children. Dalam: Kerr AG, penyunting. Scott-brown's pediatric otolaryngology. Edisi ke 6. London: Butterworth; 1997. hlm. 1-10.
50. Silman S, Silverman CA. Auditory diagnosis principles and applications. San Diego: Academic press Inc; 2000.
51. Rosenthal P. Hearing exchange ideas and informations on hearing loss. New York: Thieme; 2001.
52. Balkany T, Lonsburry MBL. Otoacoustic emissions: overview. Am J Otol. 2004; 15 :1-15
53. Lonsburry MBL. Introduction to otoacoustic emissions. Am J otology. 2004;1: 1-5.
54. Buki B, Katona G, Noszek L. Otoacoustic emission in neonatus and adults. Am J Otol. 2002;133:1-9.

55. Mills JH, weber PC. Anatomy and physiology of hearing. Dalam: Bailey BJ, penyuting. Head and neck surgery-otolaringology. Edisi ke-3. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001: 1621-40
56. Lee KG, Cloherty JP. Identifying the high-risk newborn and evaluating gestational age, prematurity, postmaturity, large-for-gestational- age, and small-for-gestational-age infants. Dalam: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, penyunting. Manual of neonatal care. Edisi ke-5. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. hlm. 42-56.
57. Roizen NJ. Etiology of hearing loss in children. Chicago, IL. J Pediatr. 2008;50-9.
58. Schwart R, Teramo K. Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn. Seminars in Perinatology. 2000; 24: 120-35.
59. Toland AE, Yankowitz J, Winder A, Imagire R, Cox VA, Aylsworth AS, et al. Oculoauriculovertebral abnormalities in children of diabetic mothers. Am J of Med Gen. 2000; 90: 303-9.
60. Becerra JE, Khoury MJ, Cordero JF, Erikson JD. Diabetes Mellitus during pregnancy and the risks for specific birth defects: A population-based-case-control study. Pediatrics. 2005; 85: 1-9.
61. Stanton SG, Ryerson E, Moore S. Hearing Screening Outcomes in Infants of pregestational diabetic mothers. Am J of Audio. 2005; 15: 1-15.
62. Wells MD. Pregnancy-induced hypertension and congenital hearing loss. International Jour of Ped Otorhinolaringology. 2001;22:39-47.



63. Davel S, Irusen EM, Hall D. Asthma in pregnancy – don't lose control.  
Current Allergy & Clinical Immunology. 2009; 22:1-9.
64. Kaptiningsih A, Saputro D, Humris E, Roesjdi F, Hendarmin H, Hernawati I, dkk. Pedoman Pelaksanaan Stimulasi, Deteksi dan Intervensi Dini Tumbuh Kembang Anak. Jakarta: Departemen Kesehatan RI Direktorat Jendral Pembinaan Kesehataan Masyarakat; 2005.

## Lampiran 1. Keterangan Persetujuan Etik



FAKULTAS KEDOKTERAN UNPAD - RSUP Dr. HASAN SADIKIN BANDUNG  
FACULTY OF MEDICINE UNPAD - Dr. HASAN SADIKIN GENERAL HOSPITAL BANDUNG  
**KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN**  
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE



### KETERANGAN PERSETUJUAN ETIK ETHICAL CLEARANCE

No.: 39 /FKUP-RSHS/KEPK/Kep./EC/2010

Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran – RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subjek penelitian kesehatan dan menjamin bahwa penelitian berjalan sesuai dengan pedoman ICH-GCP dan aturan lainnya yang berlaku, telah mengkaji dengan teliti dan menyetujui proposal penelitian berjudul:

*The Health Research Ethics Committee of Medical Faculty of Padjadjaran University - Dr. Hasan Sadikin General Hospital Bandung, in an effort to protect the basic rights and welfare of the subject of the health research and to assure that a research operates in accordance with ICH-GCP guidelines and other applicable laws and regulations, has thoroughly reviewed and approved a research proposal entitled:*

**"PERBANDINGAN KEJADIAN GANGGUAN DENGAR ANTARA NEONATUS CUKUP BULAN YANG LAHIR KECIL MASA KEHAMILAN DENGAN YANG SESUAI MASA KEHAMILAN DI BAGIAN PERINATOLOGI RUMAH SAKIT DI BANDUNG"**

Nama Peneliti Utama : Melani Rakhmi Mantu, dr.  
*Name of the principal investigator*

Nama Institusi : Program Magister  
*Name of institution* Ilmu Kedokteran Dasar  
Bidang Kajian Utama Ilmu Kesehatan Anak  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Padjadjaran

Ditetapkan di : Bandung  
*Specified in*  
Tanggal : 11 Februari 2010  
*Date*

Ketua,  
*Chairman,*

Sekretaris,  
*Secretary,*

Prof. Dr. Firman F. Wirakusumah, dr., SpOG-K  
NIP. 19480115 197302 1 001



Prof. Dr. Dany Hilmanto, dr., SpA-K  
NIP. 19630220 198711 1 001

## Lampiran 2. Formulir Penelitian

### BESARNYA RISIKO GANGGUAN DENGAR ANTARA NEONATUS CUKUP BULAN YANG LAHIR KECIL MASA KEHAMILAN DIBANDINGKAN DENGAN YANG SESUAI MASA KEHAMILAN DENGAN MENGGUNAKAN *OTO ACOUSTIC EMISSION* (OAE) SEBAGAI DETEKSI DINI

No Inklusi:

Nama :

Jenis Kelamin : 1. Laki-laki

2. Perempuan

HPHT ibu :

Taksiran persalinan (tanggal +7, bulan -3, tahun+1) :

Tanggal Lahir :

Usia gestasi saat lahir:

1.37 minggu

2.38 minggu

3.39 minggu

4.40 minggu

Berat Lahir : gr

Panjang Lahir : cm

Lingkar kepala : cm

Diagnosis (berdasarkan kurva Lubchenco) :

1.SMK

2.KMK

Skor APGAR :

Jenis persalinan :

1. Spontan

2. Sectio Caesaria

3. Vacuum

4. Forceps



**Karakteristik Orangtua:****Nama Ibu :****Usia Ibu :**

1. 20 - 24 tahun
2. 25 – 29 tahun
3. 30 – 34 tahun
4. 35 – 39 tahun
5. > 40 tahun

**Riwayat penyakit selama ibu hamil:**

1. Tidak ada
2. Merokok
3. Hipertensi
4. DM
5. Asma

**Hasil OAE waktu lahir**

1. Refer
2. Pass

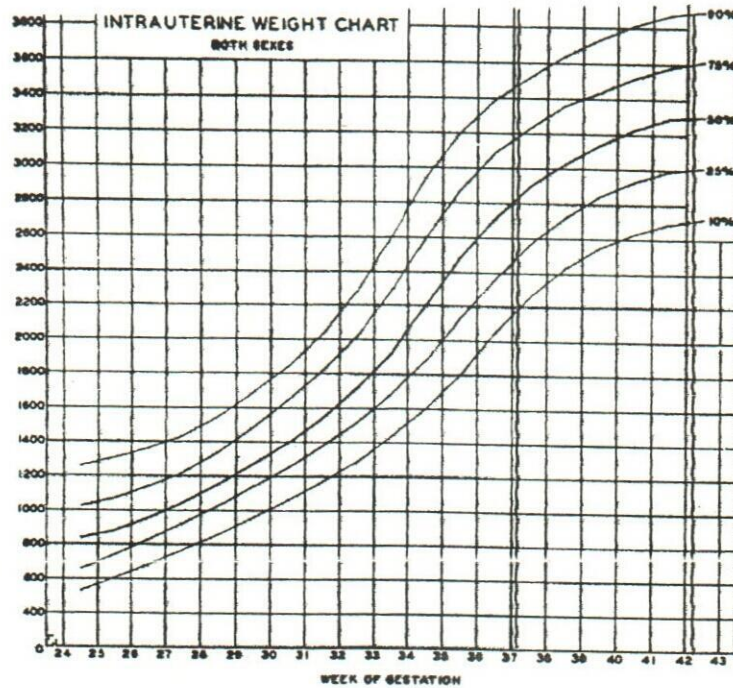
--	--	--	--	--	--

--

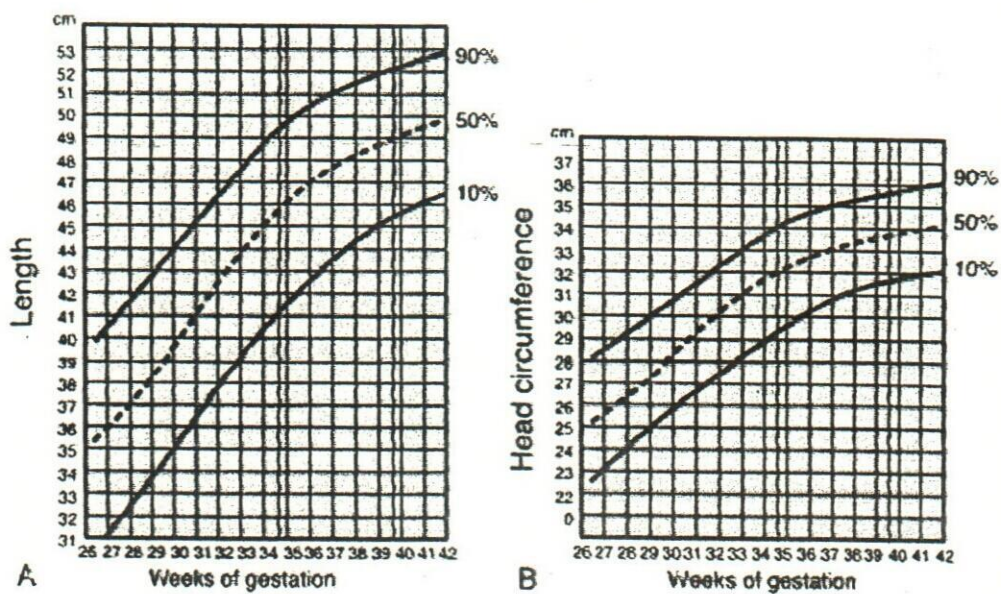
--

--

## KURVA LUBCHENCO




Kurva Berat Menurut Usia Kehamilan



Kurva Panjang dan Lingkar Kepala Menurut Usia Kehamilan

### Lampiran 3. Status Rekam Medis Ibu RSIA Melinda

RM. I

	<b>IDENTIFIKASI PASIEN KANDUNGAN</b>
	Tanggal Masuk :
	Tanggal Keluar :
	No. RM :
	Dokter :

#### DATA DIRI

Nama Pasien	:	.....	Suami istri	:	.....
Tanggal Lahir	:	.....	Umur	:	.....
Pekerjaan	:	.....	Pekerjaan	:	.....
Agama	:	.....	Agama	:	.....
Warga Negara	:	.....	Warga Negara	:	.....
Alamat	:	.....			
Telepon	:	.....			

Anamnesis : Tanggal ..... Oleh : .....

#### 1. Haid

Menarche : .....

Cycle : Teratur / Tidak teratur : .....

Tiap ..... Hari Lamanya ..... Hari

Hari pertama haid terakhir (HPHT) : .....

Taksiran Persalinan : .....

PNC di : .....

#### 2. Keluhan selama kehamilan

#### 3. Penyakit yang pernah di derita

#### 4. Riwayat Operasi

#### 5. Riwayat Obstetri

No.	Gravida	Abortus	Partus Maturus	Partus Prematurus	Partus Biasa / P Buatan	L / P	Hidup	Mati Sebabnya	Pencolong	Puerperium

Catatan Perawatan Pasien - Melinda Hospital



# Lampiran 4. Status Rekam Medis Bayi RSIA Melinda



**Melinda Hospital**

Jl. Pajajaran No. 46 Bandung  
Telp. 4222788 Fax. 4215700



## STATUS BAYI

Nama Orang Tua	: Ny .....		
	: Tn .....	Dokter Kandungan :	.....
Alamat	: .....	Bidan :	.....
Telp	: .....	Dokter Anak :	.....
Lahir Bayi : Laki-laki / Perempuan		Berat Badan :	.....
Tanggal	: .....	Panjang Badan :	.....
Jam	: .....	Anus :	.....
Partus	: Spontan / dg alat / SC	Ukuran : Lingkar Kepala :	.....
Anak ke	: .....	Lingkar Dada :	.....
Agama	: .....	Lingkar Bahu :	.....
Gol. Darah Ibu	: .....	HBSAg :	
Gol. Darah Ayah	: .....		

## "APGAR SCORE"

	1 Menit	10 Menit	30 Menit
Warna			
Denyut Jantung			
Reflex			
Tonus Otot			
Pernafasan			
Jumlah			

DIAGNOSA :

## Lampiran 5. Status Rekam Medis Ibu RSAB Limijati

RM 1



RUMAH SAKIT BERSALIN

**LIMIJATI**

JL. LLRE. MARTADINATA 33 - 39 - TEL. 4207770 - BANDUNG 40115

Tanggal Masuk : .....

No. RM : .....

Tanggal Keluar : .....

Pasien Dokter/Bidan : .....

### IDENTIFIKASI PASIEN

Nama Istri : .....

Nama Suami : .....

Tanggal Lahir : .....

Umur : .....

Pendidikan : .....

Pendidikan : .....

Pekerjaan : .....

Pekerjaan : .....

Agama : .....

Agama : .....

Warganegara : .....

Warganegara : .....

Alamat/Telp. : .....

Perkawinan : .....

Anamnesa : Tanggal .....

Oleh : .....

#### 1. Haid

Menarche : .....

Cyclus : Teratur/Tidak Teratur

Tiap .....hari, Lamanya .....hari

Hari Pertama Haid Terakhir (HPHT): ..... Taksiran Persalinan : .....

PNC di : .....

2. Keluhan Selama Kehamilan : .....

#### 3. Riwayat Obstetri

No.	Gravida	Abortus	Partus Maturus	Partus Prematurus	Partus biasa Atau Partus Buatan	L/ P	Hidup	Mati Sebabnya	Penolong	Puerperium

## Lampiran 6. Status Rekam Medis Bayi RSAB Limijati



**RUMAH SAKIT BERSALIN LIMIJATI**  
Jl. LLRE, MARTADINATA 33 - 39 TEL. 4207770 BANDUNG 40115

RM 19



R-0004836  
RSL-0017432 06-Dec-2009

Yeli Novianti Man (Bayi) 0 hari  
Suzy Irawati Sjahid, Dr. Msc., Sp.A

### STATUS BAYI

Nama Orang Tua : <u>Mrs. Yeli Novianti / Mr. Denny</u>	Dokter Anak : <u>dr. Suzy SpA</u>
Alamat : <u>Pada Suka 36</u>	Lahir bayi : <u>Laki-laki / Perempuan</u>
Kelas / Kamar : <u>11</u> / <u>303.2</u>	Tanggal : <u>6-12-09</u>
Dokter Kandungan : <u>dr. Tarmizi</u>	Jam : <u>17<sup>40</sup></u>
Bidan : <u>Muh. Dini. Wafim. Hera</u>	Berat Badan : <u>3200</u> <u>gr</u>
Partus : <u>Spontan / Dengan Alat</u> <u>(SC)</u>	Panjang Badan : <u>50</u> <u>cm</u>
Anak Ke : <u>1</u>	Anus : <u>(4)</u>
HPHT : <u>8-03-09</u>	Ukuran : - Lingkar kepala : <u>34</u>
Gol. Darah Ibu : <u>O</u> HbSag	- Lingkar dada : <u>31</u>
Kondisi Ibu :	- Lingkar bahu : <u>18</u>

### APGAR SCORE

	1 Menit	5 Menit	10 Menit
Warna	1	2	
Denyut Jantung	2	2	
Reflex	2	2	
Tonus Otot	1	2	
Pernapasan	2	2	
Jumlah	8	10	

Diagnosa : Bayi lahir smlk. leher kepala. S.C.



## Lampiran 7. Status Rekam Medis Ibu RS St.Borromeus



PERKUMPULAN \* PERHIMPUNAN SANTO BORROMEUS \*  
**RUMAH SAKIT SANTO BORROMEUS**  
 J. L. H. Alenda No.100 Bandung 40132 - INDONESIA  
 Telp. 022-2552000 Fax. 022-2504235 e-mail: sekretariat@rsborromeus.com  
 www.rsborromeus.com



### RM VIA.I MANAJEMEN KEBIDANAN

Tanggal masuk : ..... No. Register : .....  
 Tanggal keluar : ..... No. Register EP : .....  
 Pasien dokter/Bidan : ..... No. Partus : .....

#### I. PENGKAJIAN ANTE NATAL

Tanggal : ..... Oleh : .....

##### A. BIODATA

Nama : .....	Nama Suami : .....
Umur/tgl. lahir : .....	Umur/tgl. lahir : .....
Agama : .....	Agama : .....
Bangsa/suku : .....	Bangsa/suku : .....
Pendidikan : .....	Pendidikan : .....
Pekerjaan : .....	Pekerjaan : .....
Alamat rumah : .....	Alamat rumah : .....
Telepon : .....	Telepon : .....
Alamat Kantor : .....	Alamat kantor : .....
Telepon Kantor : .....	Telepon kantor : .....

##### B. RIWAYAT OBSTETRIC & RIWAYAT KESEHATAN

###### 1. Riwayat haid

Menarche : ..... Th ..... Dysmenorrhoea : .....  
 Cycle : teratur/tak teratur tiap ..... hari, lamanya ..... hari  
 Hari pertama haid terakhir (HPHT) tanggal ..... lamanya ..... hari

##### HARI PERKIRAAN LAHIR TANGGAL

###### 2. Riwayat kehamilan saat ini

Pergerakan anak pertama kali : .....  
 Frekuensi : ☐ < 10 x/m ☐ 10-20 x/hr ☐ > 20 x/hr  
 Keluar selama hamil : .....  
 Keluhan : .....

###### 3. Riwayat Keluarga Berencana

KB : ☐ ya, jenisnya .....  
☐ Tidak, alasannya .....

###### 4. Riwayat Penyakit Keluarga

PENYAKIT	PASIEN	KELUARGA
1. Diabetes Mellitus		
2. Jantung		
3. Asthma		
4. Gigitan		
5. Penyakit kelamin		
6. TBC		
7. Hipertensi		
8. Hypertonia		
9. Rheumatik		
10. Malaria		

### STATUS REKAM MEDIS IBU RS ST BORROMEUS (LANJUTAN)

**5. Riwayat kehamilan, Partus/Nifas/A bortus yang lalu**

[illegible]

### C. DATA PSIKOSOSIAL

Kawin ..... Kali, dengan suami sekarang ..... tahun ..... Bulan

Harapan kelahiran : diinginkan : ☐ tidak ☐ ya  
direncanakan : ☐ tidak ☐ ya  
jenis kelamin yang diinginkan ☐ laki-laki ☐ perempuan  
lain-lain

Interaksi dengan keluarga : ☐ baik ☐ kurang baik, alasannya

Tanggapan suami/keluarga terhadap kehamilan  
Dukungan yang diberikan oleh suami/keluarga

<input type="checkbox"/>	menerima	<input type="checkbox"/>	menolak
<input type="checkbox"/>	membesarkan hati		
<input type="checkbox"/>	menyakinkan kehamilan normal		
<input type="checkbox"/>	.....		

#### D. POLA AKTIVITAS SEHARI-HARI

- a. Nutrisi  
Makan : ..... kali/hari, jumlah ..... porsi, jenis .....  
Diet : .....
- b. Kebersihan diri  
Mandi : ..... kali/hari  
Kebersihan genitalia : - teknik : ☐ tahu ☐ tidak tahu  
- teratur : ☐ ya ☐ tidak  
- lain-lain .....
- c. Istirahat tidur  
Kebiasaan tidur ..... jam/hari Kerja ..... jam/hari
- d. Seksual : keluhan tidak ya, pendarahan/disparcunia .....
- e. Eliminasi  
Bab ..... kali/hari bak ..... kali/hari  
Keluhan .....
- f. Ketergantungan : - Kebiasaan minum alkohol : .....  
- Kebiasaan merokok : ..... batang/bungkus/hari  
- obat-obatan : .....



# Lampiran 8. Status Rekam Medis Bayi Rs St Borromeus



PERUMPUHAN - PERUMPUHAN SANTO BORROMEO  
**RUMAH SAKIT SANTO BORROMEO**  
 Jl. H. M. Jendral No. 100 Bandung 40132 - INDONESIA  
 Telp. 022-2504326 Fax. 022-2504326 e-mail: info@rsborromeus.com



PERINATOLOGI

## RM. VI. A.2 PENGKAJIAN BAYI BARU LAHIR

### I. RIWAYAT KEHAMILAN DAN PERSALINAN (DILAKUKAN DIKAMAR BERSALIN)

Nama Ibu - Ayah : W. Luh. Ayu / M. Mulya

No. Register Bayi : .....

Jenis Kelamin : laki-laki

Bidan/ dokter : dr. Sandjaya

#### A. RIWAYAT KEHAMILAN :

G. 10 P. 2 A. 1

Umur Kehamilan 33 Minggu

Masalah kehamilan : Ada ibu PEP. + Kontraksi

Penyakit Ibu : .....

Pengobatan yang diberikan : Rabonatan

Penyakit Ayah : .....

#### B. RIWAYAT PERSALINAN :

##### 1. Intra Partum

Perdarahan ante partum : ..... cc

Ketuban Pecah : ..... Jam, warna : benar Jumlah ..... cc

tidak bau/bau

Foetal distress tgl : ..... Jam ..... Frekuensi .....

Masalah : .....

Obat yang diberikan : .....

Lain-lain : .....

##### 2. Post Partum

Lahir tanggal 26/2-09 Jam : 08<sup>20</sup> Penolong : dr. Tarmin

Jenis persalinan : SC ibu PEP

Masalah : .....

APGAR 1 Menit : 1 2 2 1 3

5 Menit : 1 2 2 2 3 Meco (waktu, jumlah, warna, konsistensi) .....

10 Menit : 2 2 2 2 6 Mictle : ..... Tgl .....

Resusitasi : tidak/ya

Obat yang diberikan : .....

BB/PB/LK : 2540 gr / 44 cm / 30 cm

Kelainan-kelainan : tanpa

Kontak dini & menyusui dini : 30' pertama, ya/tidak, alasan post SC

3. Identifikasi dilakukan oleh : sr Smas R.

4. Diterima di kamar bayi oleh : SRIR





# LIMIJA TI

J.L.L.R.E. MARTADINATA NO.39 BANDUNG 40115  
TELP. (022) 4207770 / FAX (022) 4260966

**NEONATAL HEARING SCREENING**

Yang bertanda tangan di bawah ini Dokter Spesialis  
THT Rumah Sakit Beraalin Limifati Bandung, menyatakan  
bahwa :

Telah melakukan pemeriksaan Pendengaran Otoacoustic Emission (OAE), terhadap :

Nama Bayi/Anak : .....  
Usia : .....

**Usta**

Jenis Kelamin : LAKI-LAKI

Dari Orang Tua : NY: YELI

Pada tanggal 2-12-2004 & TN DENNY.

Dengan hasil :

• Telinga Kanan : *Pass*

• Talinga Kiri

Kesan : Kedah selagi dapat meregulasi  
Bintang di atas bial

Bandung, ..... 2/11/2011

Dr. H. Dimmy A. Effendi, Sp.THT

## Lampiran

**Hasil pemeriksaan OAE Neonatal Hearing Screening**  
**OtoRead**

**OtoRead**

### OTORCOUSTIC EMISSIONS TEST

OP Right 07-Dec-09 08:03 PM  
4 sec avg UZ 65

NAME: Dr. N. A. Gel

F2	P1	P2	DP	MF	SN
2.0	65	55	16	-3	19
3.0	65	55	11	-14	25
4.0	65	55	-8	-17	9
5.0	65	55	6	-20	26

F2 + - + - + - + - +  
 2.0 ..... + - + - +  
 3.0 .....  
 4.0 .....  
 5.0 .....  
 F2 - - - - -  
 -15 -10 -5 0 5 10  
 Level (dB)      0-NF      -0

Right : Pass

**OtoRead**

OTOACOUSTIC EMISSIONS TEST

Left 07-Dec-09 08:04 PM  
4 sec avg U7.65

NAME	F2	P1	P2	DP	NF	SN
2.0	65	55	15	-9	24	
3.0	65	55	13	-20	33	
4.0	65	55	-6	-20	14	
5.0	65	55	7	-20	27	

F2  $\frac{1}{2}$   $\frac{1}{4}$   $\frac{1}{8}$   $\frac{1}{16}$   $\frac{1}{32}$   $\frac{1}{64}$   $\frac{1}{128}$   $\frac{1}{256}$   
 2.0 .....  
 3.0 .....  
 4.0 .....  
 5.0 .....  
 F2  $\frac{1}{2}$   $\frac{1}{4}$   $\frac{1}{8}$   $\frac{1}{16}$   $\frac{1}{32}$   $\frac{1}{64}$   $\frac{1}{128}$   $\frac{1}{256}$   
 -15 -10 -5 0 5 10  
 Level (dB)      E-NE      -DB

Left : Pass

## Saran

## Lampiran 10

### RIWAYAT HIDUP

#### KETERANGAN UMUM

Nama	: Melani Rakhmi Mantu
Tempat/Tanggal Lahir	: Makassar, 20 Mei 1978
Agama	: Islam
Alamat	: Jl. Waluya no 11A Bandung
Kebangsaan	: Indonesia
Status Perkawinan	: Belum menikah

#### PENDIDIKAN

1. Sekolah Dasar : SD Nusantara Makassar, ijazah tahun 1990
2. Sekolah Menengah Pertama : SMP Nusantara Makassar, ijazah tahun 1993
3. Sekolah Menengah Atas : SMAN 1 Makassar, ijazah tahun 1996
4. Fakultas Kedokteran UNIKA Atmajaya Jakarta, ijazah tahun 2004
5. Program Pendidikan Dokter Spesialisasi Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung, sejak tanggal 1 Juli 2005
6. Program Pasca Sarjana *Combined Degree* Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran Bandung, sejak tanggal 1 Januari 2006

#### RIWAYAT PENDIDIKAN LAIN

1. Advance Trauma Life Support (ATLS), tahun 2004
2. Pelatihan Evidence Based Medicine (EBM), tahun 2005
3. Resusitasi Neonatus, tahun 2005 dan 2009
4. Advanced Cardiac Life Support (ACLS) , tahun 2004
5. Advanced Pediatric Resuscitation Course (APRC), tahun 2010

## RIWAYAT PEKERJAAN

1. Dokter jaga RS Kartika Pulo Mas Jakarta November 2004 – Maret 2005

## KARYA ILMIAH SELAMA PENDIDIKAN

1. *Pneumocystis carinii pneumonia* (PCP) pada anak yang terinfeksi HIV kategori klinis C3 ( *Candidiasis mukokutan* + Tuberkulosis paru + malnutrisi berat)

Dipresentasikan pada KONIKA XIV, Surabaya, Juli 2008.

## KEGIATAN ILMIAH SELAMA PENDIDIKAN

### 1. Sari Pustaka

- a. Metabolisme Lipoprotein dalam Obesitas
- b. Sistem Imun pada Bayi
- c. Pemeriksaan Laboratorium untuk Tuberkulosis
- d. *Bayley Infant Neurodevelopmental Screener* (BINS)
- e. Penatalaksanaan Nyeri pada Anak dengan Keganasan
- f. *Pneumocystis Carinii Pneumonia*
- g. Intoksikasi Salisilat
- h. Asfiksia neonatorum
- i. *Global tissue hypoxia*

### 2. Pembahasan Kasus

- a. *Pneumocystis Carinii Pneumonia* (PCP) pada Bayi dengan Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) kategori klinis C3 (Kandidiasis Mukokutan + Tuberkulosis Paru + Malnutrisi Berat)



- b. Neonatal Hepatitis ec Infeksi Sitomegalovirus + Mikrosefal + Sepsis + Anemia+ Diare akut non disentri tanpa dehidrasi
- c. Kekerasan Seksual pada Anak
- d. *Acute on Chronic Renal Failure*

### 3. Bacaan Kepustakaan

- a. *Influenza virus infection and the risk of serious bacterial infections in young febrile infants*
- b. *Comparison of enzyme linked immunospot assay and tuberculin skin test in healthy children exposed to mycobacterium tuberculosis*
- c. *New onset heart failure due to muscle heart disease in childhood: a prospective study in the United Kindom and Ireland*
- d. *Red blood cell transfusion within the first 24 hours of admission is associated with increased mortality in pediatric trauma population: a retrospective cohort study*
- e. *Convulsive status epilepticus in Thai children at Ramathibodi hospital*
- f. *Combination therapy counteracts the enhanced transmission of drug-resistant malaria parasites to mosquitoes*
- g. *Prematurity and reduced body fatness at 8 – 12 years of age*