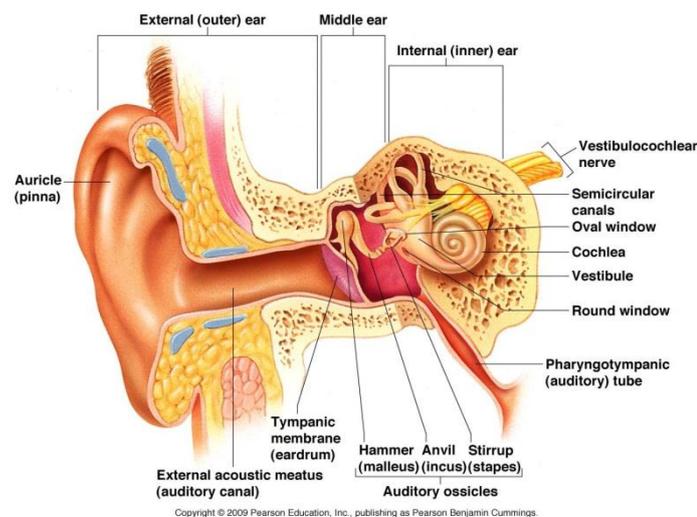


BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Anatomi

A. Telinga luar

Telinga luar terdiri dari aurikula (pinna) dan kanalis auditorius eksternus, yang berfungsi sebagai resonator dan meningkatkan transmisi suara. Aurikula tersusun sebagian besar kartilago yang tertutup oleh kulit. Lobulus adalah bagian yang tidak mengandung kartilago. Kartilago dan kulit telinga akan berkurang elastisitasnya sesuai dengan pertambahan usia. Saluran auditorius pada dewasa berbentuk S panjangnya $\pm 2,5$ cm dari aurikula sampai membran timpani. Serumen disekresi oleh kelenjar-kelenjar yang berada di sepertiga lateral kanalis auditorius eksternus. Saluran menjadi dangkal pada proses penuaan akibat lipatan kedalam, pada dinding kanalis menjadi lebih kasar, lebih kaku dan produksi serumen agak berkurang serta lebih kering (Mills dan Weber, 2001).



Gambar 1. Anatomi telinga

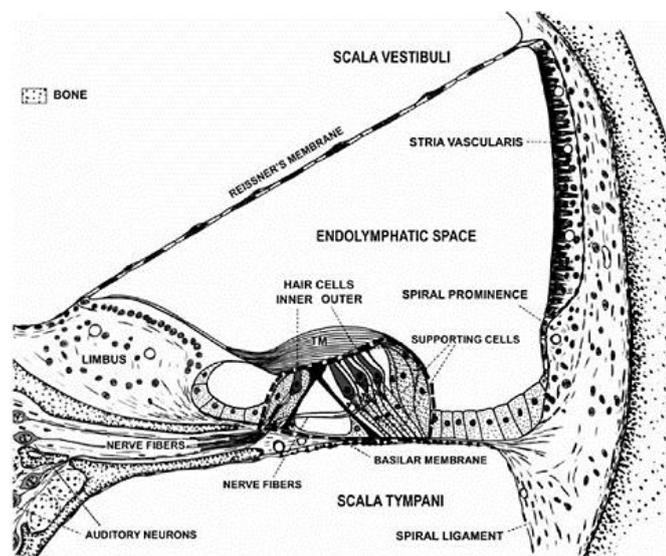
B. Telinga tengah

Ruangan berisi udara terletak dalam tulang temporal yang terdiri dari 3 tulang artikulasi : maleus, inkus dan stapes yang dihubungkan ke dinding ruang timpani oleh ligamen. Membran timpani memisahkan telinga tengah dari kanalis auditorius eksternus. Vibrasi membran menyebabkan tulang tulang bergerak dan mentransmisikan gelombang bunyi melewati ruang timpanum ke foramen oval. Vibrasi kemudian bergerak melalui cairan dalam telinga dalam dan merangsang reseptor pendengaran. Bagian membran yang tegang yaitu pars tensa sedangkan sedikit tegang adalah pars flaksida. Perubahan atrofi pada membran karena proses penuaan mengakibatkan membran lebih dangkal dan retraksi/teregang (Mills dan Weber, 2001).

C. Koklea

Koklea berbentuk dua setengah lingkaran. Ujung atau puncak koklea disebut helikotrema, menghubungkan perilimfa skala vestibuli dan skala timpani. Diantara skala vestibuli dan skala timpani terdapat skala media (Sherwood L, 2001). Skala vestibuli dan skala timpani yang mengandung perilimfe dan unsure potasium dengan konsentrasi 4 mEq/L dan unsur sodium dengan konsentrasi sebesar 139mEq/L. Skala media yang berisi endolimfe dibatasi oleh membran Reisner, membran basilar dan lamina spiralis oseus serta dinding lateral. Skala media ini mengandung unsur potasium sebesar 144 mEq/L dan sodium sebesar 13 mEq/L. Arus listrik potensial saat istirahat didalam skala media sebesar 80-90 mV dan potensial endokoklear yang dihasilkan oleh stria vaskularis pada dinding lateral mengandung Na+K+ATPase. Perilimfe pada skala vestibuli berhubungan

dengan perilimfe pada skala timpani di daerah apeks koklea yang disebut helikotrema. Komponen sebagian besar organ corti adalah sel sensori, sel-sel penunjang (*Deiters, Hensen, Claudius*), membran tektorial, dan lamina retikular-kutikular. Saraf pendengaran mengandung 30.000 neuron yang menghubungkan sel sensori ke saraf ke otak. Badan sel saraf pendengaran terletak di sentral yang masing-masing memiliki 10-20 dendrit koneksi. Tipe fiber saraf pendengaran mempunyai 2 tipe, yaitu tipe serabut yang lebih besar, bermielin, neuron bipolar yang menginervasi sel rambut dalam sebanyak 90-95%. Tipe fiber yang kedua lebih kecil, tidak bermielin, menghubungkan dengan sel rambut luar sebanyak 5-10% (Mills dan Weber, 2001).



Gambar 2. Koklea

2.1.1. Definisi presbiakusis

Presbiakusis adalah tuli sensori neural pada usia lanjut akibat proses degenerasi organ pendengaran, simetris (terjadi pada kedua sisi telinga) yang terjadi secara progresif lambat, dapat dimulai pada frekuensi rendah atau tinggi serta tidak ada kelainan yang mendasari selain proses penuaan secara umum (Nelson, 2006).

2.1.2. Etiologi

Ohlemiller (2004) menerangkan bahwa penyebab kurang pendengaran akibat degenerasi ini dimulai terjadinya atrofi di bagian epitel dan saraf pada organ corti. Lambat laun secara progresif terjadi degenerasi sel ganglion spiral pada daerah basal hingga ke daerah apeks yang pada akhirnya terjadi degenerasi sel-sel pada jaras saraf pusat dengan manifestasi gangguan pemahaman bicara. Kejadian presbiakusis diduga mempunyai hubungan dengan faktor-faktor herediter, metabolisme, aterosklerosis, bising, gaya hidup atau bersifat multifaktor.

2.1.3. Fisiologi

Defleksi stereosilia (rambut) sel sensori seperti gelombang *travelling* mekanik yang mengawali proses transduksi. Gelombang sepanjang membrane basilaris bergerak dari dasar apeks koklea, mirip dengan gerakan *piston stapes* pada telinga tengah. Gelombang ini memiliki puncak yang tajam menimbulkan suara frekuensi tinggi kemudian bergerak ke arah apeks sehingga suara lama kelamaan menurun. *Defleksi stereosilia* dengan cara terbuka dan tertutupnya kanal ion, menyebabkan aliran ion K⁺ menuju sel sensori. Perubahan ion potassium dari

nilai positif 80-90 mV di skala media menjadi potensial negatif pada sel rambut luar dan dalam. Hasil depolarisasi ini akan menghasilkan enzim *cascade*, melepaskan transmitter kimia dan kemudian mengaktifasi serabut saraf pendengaran (Bear dan Barry, 2001).

2.1.4. Patogenesis

A. Degenerasi koklea

Terjadinya presbiakusis menunjukkan adanya degenerasi pada stria vaskularis. Bagian basis dan apeks koklea pada awalnya mengalami degenerasi, tetapi kemudian meluas ke regio koklea bagian tengah dengan bertambahnya usia. Degenerasi hanya terjadi sebagian tidak seluruhnya. Degenerasi sel marginal dan intermedia pada stria vaskularis terjadi secara sistemik, serta terjadi kehilangan Na⁺K⁺ ATPase. Kehilangan enzim penting ini, dapat terdeteksi dengan pemeriksaan imunohistokimia (Gates dan Mills, 2005).

Pada presbiakusis terlihat gambaran khas degenerasi stria yang mengalami penuaan, terdapat penurunan pendengaran sebesar 40-50 dB dan potensial endolimfe 20mV (Spiecss AC *et al.*, 2002).

Analisis dinding lateral dengan kontras pada pembuluh darah menunjukkan hilangnya stria kapiler. Perubahan patologi vaskular terjadi berupa lesi fokal yang kecil pada bagian apikal dan bawah basal yang meluas pada regio ujung koklea. Area stria yang tersisa memiliki hubungan yang kuat dengan mikrovaskular normal dan potensial endokoklear. Analisis *ultrastructural* menunjukkan ketebalan membran basal yang signifikan, diikuti dengan penambahan deposit laminin dan akumulasi immunoglobulin yang abnormal pada

pemeriksaan histokimia. Pemeriksaan histopatologis pada hewan dan manusia menunjukkan hubungan antara usia dengan degenerasi stria vaskularis (Gates dan Mills, 2005).

B. Degenerasi stria

Degenerasi stria vaskularis akibat penuaan berefek pada potensial endolimfe yang berfungsi sebagai amplifikasi koklea. Potensial endolimfatik yang berkurang secara signifikan akan berpengaruh pada amplifikasi koklea. Nilai potensial endolimfatik yang menurun menjadi 20mV atau lebih, maka amplifikasi koklea dianggap kekurangan *voltage* dengan penurunan maksimum. Penambahan 20 dB di apeks koklea akan terjadi peningkatan potensial sekitar 60 dB di daerah basis (Gates dan Mills, 2005).

Degenerasi stria yang melebihi 50%, menyebabkan nilai potensial endolimfe akan menurun drastis. Gambaran khas degenerasi stria pada hewan yang mengalami penuaan, terdapat penurunan pendengaran sebesar 40- 50 dB dan potensial endolimfe 20 mV (normal 90 mV). Ambang dengar ini dapat diperbaiki dengan cara menambahkan 20 - 25 dB pada skala media. Cara mengembalikan nilai potensial endolimfe untuk mendekati normal adalah mengurangi penurunan pendengaran yang luas yang dapat meningkatkan ambang suara *compound action potential* (CAP) sehingga menghasilkan sinyal *moderate high*. Degenerasi stria vaskularis, yang disebut sebagai sumber energi (*battery*) pada koklea, menimbulkan penurunan potensial endolimfe yang disebut teori *dead battery* pada presbiakusis (Spiess AC, 2002).

C. Degenerasi sentral

Degenerasi sekunder terjadi akibat degenerasi sel organ corti dan saraf-saraf yang dimulai pada bagian basal koklea hingga apeks. Perubahan yang terjadi akibat hilangnya fungsi nervus auditorius akan meningkatkan nilai ambang CAP dari nervus. Penurunan fungsi *input-output* dari CAP pada hewan percobaan berkurang ketika terjadi penurunan nilai ambang sekitar 5-10 dB. Intensitas sinyal akan meningkatkan amplitudo akibat peningkatan CAP dari fraksi suara yang terekam. Fungsi *input-output* dari CAP akan terefleksi juga pada fungsi *input-output* dari potensial saraf pusat. Pengurangan amplitudo dari potensial aksi yang terekam pada proses penuaan memungkinkan terjadinya asinkronisasi aktifitas nervus auditorius (Keithley EM, 2004).

Keadaan ini mengakibatkan penderita mengalami kurang pendengaran dengan pemahaman bicara yang buruk. Prevalensi jenis ketulian ini sangat jarang, tetapi degenerasi sekunder ini merupakan penyebab terbanyak terjadinya presbiakusis sentral (Gates dan Mills, 2005).

D. Mekanisme molekular

Penelitian tentang penyebab presbiakusis sebagian besar menitikberatkan pada abnormalitas genetik yang mendasarinya, dan salah satu penemuan yang paling terkenal sebagai penyebab potensial presbiakusis adalah mutasi genetik pada DNA mitokondrial (Someya S *et al.*, 2009).

Faktor genetik

Dilaporkan bahwa salah satu *strain* yang berperan terhadap terjadinya presbiakusis, yaitu C57BL/6J sebagai penyandi saraf ganglion spiral dan sel stria vaskularis pada koklea. Strain ini sudah ada sejak lahir pada tikus yang memiliki persamaan dengan gen pembawa presbiakusis pada manusia. Awal mula terjadinya kurang pendengaran pada strain ini dimulai dari frekuensi tinggi kemudian menuju frekuensi rendah. Teori *aging* pada mitokondria, menyatakan bahwa ROS (Reactive Oxygen Species) sebagai penyebab rusaknya komponen mitokondria (Youle RJ 2008).

Pembatasan kalori akan memperlambat proses penuaan, menghambat progresivitas presbiakusis, mengurangi jumlah apoptosis di koklea dan mengurangi proapoptosis mitokondria Bcl-2 *family* Bak. Apoptosis terdiri dari 2 jalur, yaitu jalur intrinsik atau jalur mitokondria yang ditandai dengan hilangnya integritas pada membran mitokondria dan jalur ekstrinsik yang ditandai dengan adanya ikatan ligan pada permukaan reseptor sel (Someya S *et al.*, 2009).

Anggota dari *family* Bcl-2, proapoptosis protein Bak dan Bax berperan dalam fase promotif apoptosis pada mitokondria. Protein Bcl2 ini meningkatkan permeabilitas membran terluar mitokondria, memicu aktivasi enzim kaspase dan kematian sel (Someya S *et al.*, 2009).

Radikal bebas

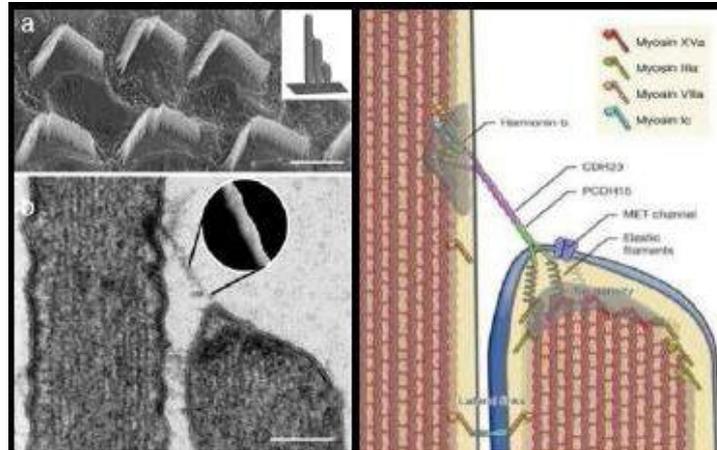
Sistem biologik dapat terpapar oleh radikal bebas baik yang terbentuk endogen oleh proses metabolisme tubuh maupun eksogen seperti pengaruh radiasi ionisasi. Membran sel terutama terdiri dari komponen-komponen lipid. Serangan

radikal bebas yang bersifat reaktif dapat menimbulkan kerusakan terhadap komponen lipid ini dan menimbulkan reaksi peroksidasi lipid yang menghasilkan produk bersifat toksik terhadap sel, seperti malondialdehida (MDA), 9-hidroksineononal, hidrokarbon etana (C₂H₆) dan pentana (C₅H₁₂). Bahkan dapat terjadi ikatan silang (cross linking) antara dua rantai asam lemak dan rantai peptide (protein) yang menyebabkan kerusakan parah membran sel sehingga membahayakan kehidupan sel. Kerusakan sel akibat stress oksidatif tadi menumpuk selama bertahun-tahun sehingga terjadi penyakit-penyakit degeneratif, keganasan, kematian sel-sel vital tertentu yang pada akhirnya akan menyebabkan proses penuaan (Takumida M *et al.*, 2009).

Teori mitokondria menerangkan bahwa *reactive oxygen species* (ROS) menimbulkan kerusakan mitokondria termasuk mtDNA dan kompleks protein. Mutasi mtDNA pada jaringan koklea berperan untuk terjadinya presbiakusis (Takumida M *et al.*, 2009).

E. Gangguan transduksi sinyal

Sakaguchi *et al.*, (2009) menerangkan bahwa ujung sel rambut sensori organ corti berperan terhadap transduksi mekanik, yaitu merubah stimulus mekanik menjadi sinyal elektrokimia. Dua kelompok famili *cadherin* (CDH23) dan (PCDH15) telah diidentifikasi sebagai penyusun ujung sel rambut koklea. CDH23 dan PCDH15 saling berinteraksi untuk transduksi mekanoelektrikal dengan baik. Terjadinya mutasi akibat penuaan akan menimbulkan defek dalam interaksi dua molekul ini yang akan menyebabkan gangguan pendengaran.



Gambar 3. Sel stereosilia organ corti

2.1.5. Patofisiologi klinik

Penurunan sensitivitas ambang suara pada frekuensi tinggi merupakan tanda utama presbiakusis. Perubahan dapat terjadi pada dewasa muda, tetapi terutama terjadi pada usia 60 tahun keatas. Terjadi perluasan ambang suara dengan bertambahnya waktu terutama pada frekuensi rendah. Kasus yang banyak terjadi adalah kehilangan sel rambut luar pada basal koklea. Presbiakusis sensori memiliki kelainan spesifik, seperti akibat trauma bising. Pola konfigurasi audiometri presbiakusis sensori adalah penurunan frekuensi tinggi yang curam, seringkali terdapat *notch* (takik) pada frekuensi 4kHz (Gates dan Mills, 2005).

Faktor lain seperti genetik, usia, ototoksis dapat memperberat penurunan pendengaran. Perubahan usia yang akan mempercepat proses berkurangnya pendengaran dapat dicegah apabila paparan bising dapat dicegah (Gates dan Mills, 2005).

Goycoolea *et al.*, (2001) menemukan kurang pendengaran ringan pada kelompok penduduk yang tinggal di daerah sepi (Easter Island) lebih sedikit jika dibandingkan kelompok penduduk yang tinggal di tempat ramai dalam jangka waktu 3-5 tahun.

Mills *et al.*, (2001) menyatakan bahwa terdapat kurang pendengaran lebih banyak akibat usia pada kelompok yang tinggal di tempat bising. Interaksi efek bising dan usia belum dapat dimengerti sepenuhnya, oleh karena kedua factor awalnya mempengaruhi frekuensi tinggi pada koklea. Bagaimanapun, kerusakan akibat bising ditandai kenaikan ambang suara pada frekuensi 3-6kHz, walaupun awalnya dimulai pada frekuensi tinggi.

2.1.6. Klasifikasi presbiakusis

Schuknecht (1993) membagi klasifikasi presbiakusis menjadi 4 jenis : Sensori (*outer hair-cell*), neural (*ganglion-cell*), metabolik (*strial atrophy*), dan koklea konduktif (*stiffness of the basilar membrane*). Schuknecht menambahkan dua kategori: *mixed* dan *indeterminate*, terdapat 25% kasus, dimana terjadi akibat perubahan patologi yang bermacam-macam. Prevalensi terbanyak menurut penelitian adalah jenis metabolik 34,6%, jenis lainnya neural 30,7%, mekanik 22,8% dan sensorik 11,9%.

A. Sensori

Tipe ini menunjukkan atrofi epitel disertai hilangnya sel-sel rambut dan sel penyokong organ corti. Proses berasal dari bagian basal koklea dan perlahan-lahan menjalar ke daerah apeks. Perubahan ini berhubungan dengan penurunan ambang frekuensi tinggi, yang dimulai setelah usia pertengahan. Secara histologi,

atrofi dapat terbatas hanya beberapa millimeter awal dari basal koklea dan proses berjalan dengan lambat. Beberapa teori mengatakan perubahan ini terjadi akibat akumulasi dari granula pigmen lipofusin. Ciri khas dari tipe *sensory presbycusis* ini adalah terjadi penurunan pendengaran secara tiba-tiba pada frekuensi tinggi/sloping (Muyassaroh, 2013).

B. Neural

Tipe ini memperlihatkan atrofi sel-sel saraf di koklea dan jalur saraf pusat. Atrofi terjadi mulai dari koklea, dengan bagian basilarnya sedikit lebih banyak terkena dibanding sisa dari bagian koklea lainnya. Tidak didapati adanya penurunan ambang terhadap frekuensi tinggi bunyi. Keparahan tipe ini menyebabkan penurunan diskriminasi kata-kata yang secara klinik berhubungan dengan presbiakusis neural dan dapat dijumpai sebelum terjadinya gangguan pendengaran. Efeknya tidak disadari sampai seseorang berumur lanjut sebab gejala tidak akan timbul sampai 90% neuron akhirnya hilang. Pengurangan jumlah sel-sel neuron ini sesuai dengan normal *speech discrimination*. Bila jumlah neuron ini berkurang di bawah yang dibutuhkan untuk transmisi getaran, terjadilah *neural presbycusis*. Menurunnya jumlah neuron pada koklea lebih parah terjadi pada basal koklea. Gambaran klasik: *speech discrimination* sangat berkurang dan atrofi yang luas pada ganglion spiralis /cookie-bite (Dewi dan Afriani, 2011).

C. Metabolik (Strial presbiakusis)

Tipe presbiakusis yang sering didapati dengan ciri khas kurang pendengaran yang mulai timbul pada dekade ke-6 dan berlangsung perlahan lahan. Kondisi ini diakibatkan atrofi stria vaskularis. Histologi: Atrofi pada stria vaskularis, lebih parah pada separuh dari apeks koklea. Stria vaskularis normalnya berfungsi menjaga keseimbangan bioelektrik, kimiawi dan metabolik koklea. Proses ini berlangsung pada seseorang yang berusia 30-60 tahun. Berkembang dengan lambat dan mungkin bersifat familial. Dibedakan dari tipe presbiakusis lain yaitu pada *strial presbycusis* ini gambaran audiogramnya rata, dapat mulai frekuensi rendah, *speech discrimination* bagus sampai batas minimum pendengarannya melebihi 50 dB (flat). Penderita dengan kasus kardiovaskular (*heart attacks, stroke, intermittent claudication*) dapat mengalami presbiakusis tipe ini serta menyerang pada semua jenis kelamin (Soepardi EA *et al.*, 2007).

D. Koklea konduktif

Tipe kekurangan pendengaran ini disebabkan gangguan gerakan mekanis di membran basalis. Gambaran khas audiogram yang menurun dan simetris (*skisloop*). Histologi: Tidak ada perubahan morfologi pada struktur koklea ini. Perubahan atas respon fisik khusus dari membran basalis lebih besar di bagian basal karena lebih tebal dan jauh lebih kurang di apikal, di mana di sini lebih lebar dan lebih tipis. Kondisi ini disebabkan oleh penebalan dan kekakuan sekunder membran basilaris koklea. Terjadi perubahan gerakan mekanik dari *duktus*

koklearis dan atrofi dari *ligamentum spiralis*. Berhubungan dengan tuli sensorineural yang berkembang sangat lambat (Gates dan Mills, 2005).

Tabel 1. Karakteristik penurunan pendengaran pada presbiakusis

Tipe presbiakusis	Nada Murni	Diskriminasi Tutar
Sensori	Nada tinggi, penurunan tiba-tiba	Sesuai dengan frekuensi yang terganggu
Neural	Terjadi pada semua frekuensi	Sangat berat
Strial	Terjadi pada semua frekuensi	Minimal
Konduksi koklea	Nada tinggi, penurunan perlahan	Sesuai dengan penurunan ketajaman pada nada tinggi

2.1.7. Dejarat presbiakusis

Derajat kurang pendengaran dihitung dengan menggunakan indeks

Fletcher yaitu (Suwento R *et al.*, 2007) :

$$\text{Ambang dengar (AD)} = \frac{\text{AD 500 Hz} + \text{AD 1000 Hz} + \text{AD 2000 Hz}}{3}$$

Menentukan derajat kurang pendengaran yang dihitung hanya ambang saja.

Derajat menurut Jerger	: 0-20 dB	: Normal
	> 20-40dB	: Tuli ringan
	> 40-55dB	: Tuli sedang
	> 55-70dB	: Tuli sedang berat

> 70- 90dB : Tuli berat

> 90 dB : Tuli sangat berat

2.2. Diagnosis

2.2.1. Anamnesis

Gejala yang timbul adalah penurunan ketajaman pendengaran pada usia lanjut, bersifat sensorineural, simetris bilateral dan progresif lambat. Umumnya terutama terhadap suara atau nada yang tinggi. Tidak terdapat kelainan pada pemeriksaan telinga hidung tenggorok, seringkali merupakan kelainan yang tidak disadari. Penderita menjadi depresi dan lebih sensitif. Kadang-kadang disertai dengan tinitus yaitu persepsi munculnya suara baik di telinga atau di kepala. Orang dengan riwayat bekerja di tempat bising, tempat rekreasi yang bising, dan penembak (tentara) akan mengalami kehilangan pendengaran pada frekuensi tinggi. Penggunaan obat-obatan antibiotik golongan aminoglikosid, cisplatin, diuretik, atau anti inflamasi dapat berpengaruh terhadap terjadinya presbiakusis (Suwento R *et al.*, 2007).

2.2.2. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik pada telinga biasanya normal setelah pengambilan serumen, yang merupakan masalah pada penderita usia lanjut dan penyebab kurang pendengaran terbanyak. Pemberian sodium bikarbonat solusi topikal 10%, sebagai serumenolitik. Pada membran timpani normal tampak transparan (Gates GA, 2005).

2.2.3. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan misalnya pemeriksaan audiometri nada murni, menunjukkan tuli saraf nada tinggi, bilateral dan simetris. Penurunan yang tajam (*sloping*) pada tahap awal setelah frekuensi 2000 Hz. Gambaran ini khas pada presbiakusis sensorik dan neural. Garis ambang dengar pada audiogram jenis metabolik dan mekanik lebih mendatar, kemudian pada tahap berikutnya berangsur-angsur terjadi penurunan. Semua jenis presbiakusis tahap lanjut juga terjadi penurunan pada frekuensi yang lebih rendah. Audiometri tutur menunjukkan adanya gangguan diskriminasi wicara (*speech discrimination*) dan biasanya keadaan ini jelas terlihat pada presbiakusis jenis neural dan koklear (Ohlenmiller, 2004).

Variasi nilai ambang audiogram antara telinga satu dengan lainnya pada presbiakusis ini dapat terjadi sekitar 5-10 dB. Manusia sebenarnya sudah mempunyai strain DNA yang menyandi terjadinya presbiakusis. Sehingga dengan adanya penyebab multifaktor risiko akan memperberat atau mempercepat presbiakusis terjadi lebih awal (Paris *et al.*, 2004).

Pemeriksaan audiometri tutur pada kasus presbiakusis sentral didapatkan pemahaman bicara normal sampai tingkat *phonetically balanced words* dan akan memburuk seiring dengan terjadinya overstimulasi pada koklea ditandai dengan adanya *roll over*. Penderita presbiakusis sentral pada intensitas tinggi menunjukkan penurunan dalam nilai ambang tutur sebesar 20% atau lebih (Gates dan Mills, 2005).

2.2.4. Skrining pendengaran

Skrining pendengaran dilakukan pada pemeriksaan fisik rutin atau pada penderita dengan usia diatas 60 tahun. Pertanyaan adakah masalah dengan pendengaran sensitif untuk mendeteksi presbiakusis. Sepuluh item dari *Hearing handicap inventory for the elderly-short* (HHIE-S) banyak digunakan untuk skrining. Penilaian klinis seperti, tes bisik dan isyarat seringkali tidak jelas dan tidak efektif dalam skrining. Audiometri yang dilakukan oleh perawat atau seorang asisten merupakan pemeriksaan praktis untuk mendeteksi kurang pendengaran yang signifikan. Pemeriksaan yang dibutuhkan untuk skrining audiometri harus jelas, biaya murah dan dapat diterima oleh penderita (Gates dan Mills, 2005).

Standar tes skrining audiometri pada level frekuensi 1 kHz, 2 kHz, dan 3kHz dan level intensitas 25 dB, 40 dB, dan 60 dB. Kelainan pada frekuensi 25 dB bagi penderita dewasa muda atau 40 dB bagi usia lanjut merupakan penilaian yang tepat. Indikasi pemeriksaan metabolik dilakukan pada penderita yang belum pernah melakukan pemeriksaan kesehatan terutama dengan riwayat diabetes, disfungsi renal, hipertensi, dan hiperlipidemi (Gates dan Mills, 2005).

2.3. Faktor Risiko

2.3.1. Usia dan jenis kelamin

Prevalensi terjadinya presbiakusis rata-rata pada usia 60-65 tahun keatas. Proses bertambahnya usia semakin banyak penderita mengalami gangguan pendengaran menurut Moller dkk. Faktor risiko usia terhadap kurang pendengaran berbeda antara laki-laki dan perempuan. Penelitian mengenai pengukuran ambang

suara nada murni telah banyak dilakukan pada laki-laki dan perempuan di beberapa Negara (Kim SH *et al.*, 2010).

2.3.2. Diabetes mellitus

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit bersifat genetik ditandai kadar serum glukosa yang meningkat akibat defisiensi insulin relatif atau absolut. Penyakit ini ditandai oleh trias 3P yang terkenal, yaitu: poliuri, polidipsi dan polipagi. DM dibagi menjadi: DM tergantung insulin (DMTI) atau insulin dependent DM (IDDM), dan DM tak tergantung insulin (DMTTI) atau non insulin dependent DM (NIDDM) Manifestasi klinis adalah kelainan metabolik, vaskular dan komplikasi neuropati (Chacra AR, 2001).

Glukosa yang terikat pada protein dalam proses glikosilasi akan membentuk advanced glycosylation end product (AGEP) yang tertimbun dalam jaringan tubuh penderita diabetes mellitus. Bertambahnya AGEP akan mengurangi elastisitas dinding pembuluh darah (arteriosklerosis), dinding pembuluh darah semakin menebal dan lumen menyempit yang disebut mikroangiopati (Chacra AR, 2001).

Akibat mikroangiopati organ koklea akan terjadi atrofi dan berkurangnya sel rambut. Neuropati terjadi akibat mikroangiopati pada vasa nervosum nervus VIII, ligamentum dan ganglion spiral ditandai kerusakan sel Schwann, degenerasi myelin, dan kerusakan axon. Akibat proses ini dapat menimbulkan penurunan pendengaran. Abdulbarri, Thiago melaporkan bahwa terdapat hubungan antara penderita DM dengan terjadinya penurunan pendengaran (Bener A *et al.*, 2008).

2.3.3. Hipertensi

A. Pengertian

Menurut WHO (2006) hipertensi adalah tekanan darah yang berada di atas 140/90 mmHg dinyatakan sebagai hipertensi. Hipertensi adalah masalah kesehatan masyarakat. Hipertensi yang tidak terkontrol dapat memicu timbulnya penyakit degeneratif, seperti gagal jantung congestive, gagal ginjal, dan penyakit vaskuler. Hipertensi disebut *silent killer* menimbulkan stroke yang fatal atau penyakit jantung. Meskipun tidak dapat diobati, pencegahan dan penatalaksanaan dapat menurunkan kejadian hipertensi dan penyakit yang menyertainya.

B. Etiologi

Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi 2 golongan, yaitu: hipertensi esensial atau hipertensi primer dan hipertensi sekunder atau hipertensi renal. Hipertensi esensial atau hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya, disebut juga hipertensi idiopatik, terdapat sekitar 95% kasus. Banyak faktor yang mempengaruhinya seperti genetik, lingkungan, hiperaktifitas sistem saraf simpatis, sistem renin angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler dan faktor-faktor yang meningkatkan risiko seperti obesitas, alkohol, merokok, serta polisitemia. Hipertensi primer biasanya timbul pada usia 30-50 tahun (Yogiantoro M, 2006).

Hipertensi sekunder atau hipertensi renal terdapat sekitar 10 % kasus. Penyebab spesifik diketahui, seperti penggunaan estrogen, penyakit ginjal, hipertensi vaskular renal, *hiperaldosteronisme primer*, dan *sindrom cushing*,

feokromositoma, koarktasio aorta, hipertensi yang berhubungan dengan kehamilan, dan lain lain (Sharma S, et al., 2008).

C. Gejala Klinis

Corwin (2000) menyebutkan bahwa sebagian besar gejala klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun berupa: Nyeri kepala saat terjaga, kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intrakranial, Penglihatan kabur akibat kerusakan retina akibat hipertensi, Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat, Nokturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus, Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler.

Gejala lain yang umumnya terjadi pada penderita hipertensi yaitu pusing, muka merah, sakit kepala, keluaran darah dari hidung secara tiba-tiba, tengkuk terasa pegal dan lain-lain (Wiryowidagdo, 2002).

D. Patogenesis

Hipertensi adalah penyakit yang penting sebab bila tidak terkendali akan menyebabkan stresor pada endotel sehingga endotel akan mengeluarkan sitokin pro inflamasi (TNF α , IL-1 β , IL-6) maupun *growthfactor* (misalnya: TGF- β 1) yang akan menyebabkan kerusakan pembuluh darah (aterosklerosis) akhirnya menyebabkan kerusakan target organ: otak, jantung, ginjal, mata, dll. Aterosklerosis yang progresif akan menyebabkan kerusakan target organ. Ada 3 mekanisme penting yang menyebabkan aterosklerosis antara lain: reaksi inflamasi (TNF α , IL-1 β , IL-6), disfungsi endotel, hiperkoagulasi. Tetapi dalam

kenyataannya ketiga mekanisme tersebut saling terkait. Pengelolaan hipertensi tidak boleh hanya mengandalkan obat, supaya efek terapinya optimal harus disertai non drugs treatment, misalnya: diit rendah garam, tinggi serat, pengendalian berat badan, olahraga yang terprogram, teratur dan individual (Lopez P *et al.*, 2012).

Kejadian kardiovaskuler didasari oleh progresifitas aterosklerosis. Pada prinsipnya aterosklerosis didasari oleh 3 mekanisme yang penting antara lain: reaksi inflamasi, disfungsi endotel maupun hiperkoagulasi. Pada kenyataannya ketiga mekanisme tersebut saling terkait dan saling mempengaruhi (Di Marco *et al.*, 2013).

Tekanan darah terutama dikontrol oleh sistem saraf simpatik (kontrol jangka pendek) dan ginjal (kontrol jangka panjang). Mekanisme yang berhubungan dengan penyebab hipertensi melibatkan perubahan perubahan pada curah jantung dan resistensi *vaskular perifer*. Pada tahap awal hipertensi primer curah jantung meningkat sedangkan tahanan perifer normal. Keadaan ini disebabkan peningkatan aktivitas simpatik. Saraf simpatik mengeluarkan norepinefrin, sebuah vasokonstriktor yang mempengaruhi pembuluh arteri dan arteriol sehingga resistensi perifer meningkat. Pada tahap selanjutnya curah jantung kembali ke normal sedangkan tahanan perifer meningkat yang disebabkan oleh reflex autoregulasi. Yang dimaksud dengan refleks autoregulasi adalah mekanisme tubuh untuk mempertahankan keadaan hemodinamik yang normal. Oleh karena curah jantung yang meningkat terjadi konstiksi *sfincter pre-kapiler* yang mengakibatkan penurunan curah jantung dan peninggian tahanan

perifer. Pada stadium awal sebagian besar pasien hipertensi menunjukkan curah jantung yang meningkat dan kemudian diikuti dengan kenaikan tahanan perifer yang mengakibatkan kenaikan tekanan darah yang menetap (Vasal *et al.*, 2001).

E. Klasifikasi hipertensi

- Klasifikasi menurut *Join national commite*

Komite eksekutif dari National High Blood Pressure Education Program merupakan sebuah organisasi yang terdiri dari 46 profesionalisme, sukarelawan, dan agen federal. Mereka mencanangkan klasifikasi JNC (*Joint Committe on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*) pada tabel, yang dikaji oleh 33 ahli hipertensi nasional Amerika Serikat (JNC 8, 2014).

Data terbaru menunjukkan bahwa nilai tekanan darah yang sebelumnya dipertimbangkan normal ternyata menyebabkan peningkatan risiko komplikasi kardiovaskuler. Data ini mendorong pembuatan klasifikasi baru yang disebut pra hipertensi.

Tabel 2. Klasifikasi Menurut JNC (*Joint National Committe on Prevention, Detection, Evaluatin, and Treatmen of High Blood Pressure*) (JNC 8, 2014)

Klasifikasi	Tekanan sistolik	Tekanan Diastolik
Normal	<120	<80
Pre Hipertensi	120-139	80-89
Derajat 1	140-159	90-99
Derajat 2	≥160	≥100

Klasifikasi menurut WHO (World Health Organization)

WHO (2006) dan *International Society of Hypertension Working Group* (ISHWG) telah mengelompokkan hipertensi dalam klasifikasi optimal, normal, normal-tinggi, hipertensi ringan, hipertensi sedang, dan hipertensi berat.

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO (2006)

Kategori	Tekanan Darah Sistol (mmHg)	Tekanan Darah Diastol (mmHg)
Normal	<120	<80
Normal-Tinggi	<130	<85
	130-139	85-89
Tingkat 1	140-159	90-99
Sub-group : perbatasan	140-149	90-94
Tingkat 2	160-179	100-109
Tingkat 3	≥180	≥110
Hipertensi sistol terisolasi (Isolated systolic hypertension)	≥140	≤90
Sub-grup : perbatasan	140-149	<90

2.4. Diagnosis

Diagnosis hipertensi dapat ditandai dengan adanya peningkatan tekanan darah. Berbagai faktor dapat mempengaruhi hasil pengukuran tekanan darah secara akurat, seperti faktor pasien, faktor alat dan tempat pengukuran. Dalam anamnesis mestinya ditanyakan apakah ada hipertensi sebelumnya, pengobatannya atau obat yang diminumnya, kebiasaan makan, makanan yang banyak mengandung garam perlu ditanyakan (Sani, 2008).

Menurut WHO (2006) penanggulangan hipertensi secara garis besar dibagi menjadi 2 jenis penatalaksanaan, yaitu :

A. Penatalaksanaan non farmakologis

B. Penatalaksanaan farmakologis

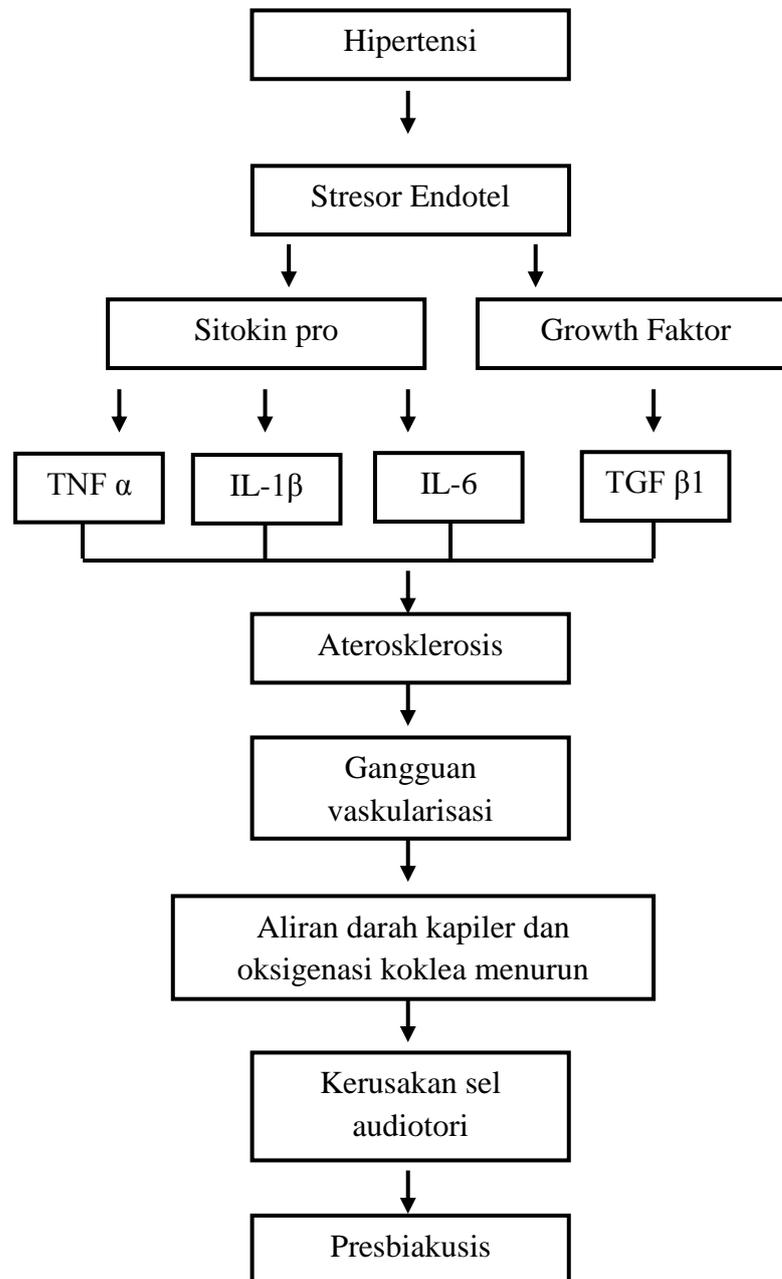
A. Penatalaksanaan non farmakologis

Menurut beberapa ahli pengobatan cara ini sama pentingnya dengan pengobatan farmakologi dan mempunyai keuntungan lain terutama pada pengobatan hipertensi ringan. Dengan pengobatan non farmakologis, pengobatan farmakologis menjadi tidak diperlukan setidak-tidaknya ditunda. Beberapa penatalaksanaan non farmakologis yaitu : mengurangi konsumsi garam dan upaya penurunan berat badan, pengobatan ini biasanya tidak menjadi pengobatan tunggal tetapi menjadi pelengkap pengobatan farmakologis, olah raga teratur dapat turunkan tahanan perifer dan berat badan, menghindarkan faktor risiko seperti merokok dan stress (Lumbantobing, 1998).

B. Penatalaksanaan farmakologis

Pengobatan hipertensi dilandasi oleh beberapa prinsip, yaitu : pengobatan hipertensi sekunder lebih mendahulukan pengobatan kasual, pengobatan hipertensi ditunjukkan untuk menurunkan tekanan darah dengan harapan memperpanjang umur dan mengurangi timbulnya komplikasi, upaya menurunkan tekanan darah dicapai dengan menggunakan obat anti hipertensi (Lumbantobing, 1998).

2.5. Kerangka konsep



2.6. Hipotesis

Terhadap hubungan antara faktor risiko hipertensi dan kejadian presbiakusis pada lansia di RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta.