



Original Article

Kurang Pendengaran Sensorineural pada Lansia dengan dan Tanpa Hipertensi

Sugeng Santoso, Muyassaroh

Bagian/SMF Ilmu Kesehatan THT–KL Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang

Abstrak

Latar belakang : Kurang pendengaran sensori neural (KPSN) adalah penurunan ketajaman pendengaran yang disebabkan oleh lesi di koklea dan / atau nervus koklearis. Prevalensi kurang dengar pada lansia meningkat disebabkan oleh beberapa faktor antara lain gangguan sirkulasi. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perbedaan kejadian KPSN pada lansia dengan dan tanpa hipertensi.

Metode : Penelitian belah lintang pada 90 lansia di Klinik Geriatri RSUP Dr. Kariadi Semarang pada bulan Maret 2011. Data diambil dari anamnesis dan rekam medik. Dilakukan pengukuran tekanan darah, pemeriksaan fisik THT dan dilanjutkan audiometri nada murni. Perbedaan kejadian KPSN diukur dengan uji χ^2 dan rasio prevalensi.

Hasil : Sembilan puluh responden terdiri dari 45 KPSN (+) dan 45 KPSN (-). Hipertensi sebanyak 55 orang dan normotensi 35 orang. Didapatkan perbedaan bermakna antara hipertensi dan normotensi terhadap kejadian KPSN ($p=0,005$) dengan rasio prevalensi sebesar 1,96. Tidak didapatkan perbedaan bermakna antara lama dan derajat hipertensi terhadap kejadian KPSN ($p=0,86$).

Simpulan : Terdapat perbedaan bermakna antara hipertensi dan normotensi terhadap kejadian KPSN. Hipertensi mempunyai risiko terjadi KPSN lebih besar dibanding normotensi. Lama dan derajat hipertensi tidak berpengaruh terhadap kejadian KPSN.

Kata kunci : Hipertensi, kurang pendengaran sensori neural, lansia

Sensorineural hearing loss in elderly with and without hypertension

Abstract

Background : Sensorineural hearing loss (SNHL) was a decrease in hearing acuity caused by lesions in the cochlea and / or cochlear nerve. The prevalence hearing loss in elderly increased due to many factors including disturbance of circulation. The aimed of the study was to analysis the differences of SNHL incidence in elderly with and without hypertension.

Methods : Cross sectional study of 90 elderly patients in Geriatric Clinic of Dr. Kariadi Hospital Semarang was conducted in March 2011. Data was taken from the anamnesis and medical records. Blood pressure measurements were taken, followed by ENT physical examination and pure tone audiometry. Differences of SNHL incidence measured by χ^2 test and prevalence ratio.

Results : Ninety respondents consisted of 45 SNHL (+) and 45 SNHL (-) were enrolled. Fifty five and 35 respondents were hypertension and normotension respectively. There were significant differences of SNHL incidence between hypertension and normotension ($p=0.005$) with a prevalence ratio of 1.96. There were no significant differences of duration and degree of hypertension on the SNHL ($p=0.86$).

Conclusion : There was significant differences of SNHL incidence between hypertension and normotension. Hypertension had a greater risk for SNHL than normotension, but the duration and degree of hypertension had no effect on SNHL incidence.

Keywords : Hypertension, sensorineural hearing loss, elderly

PENDAHULUAN

Kurang pendengaran sensori neural (KPSN) adalah penurunan ketajaman pendengaran yang disebabkan oleh lesi di koklea dan / atau nervus koklearis.^{1,2} Menurut data dari *American Speech Language Hearing Association* (ASHA) prevalensi kurang dengar pada usia 45-64 tahun sebesar 14%, dan meningkat menjadi 54% pada usia lebih dari 65 tahun. Peningkatan tersebut disebabkan oleh

sejumlah faktor seperti paparan bising, inhalasi zat beracun, obat ototoksik, infeksi, trauma, perubahan metabolik dan gangguan sirkulasi.³

Hipertensi merupakan salah satu penyakit kardiovaskuler atau gangguan sirkulasi yang sering dijumpai.⁴ Prevalensi hipertensi di seluruh dunia pada tahun 2000 sebesar 26.4% dan diproyeksikan akan menjadi 29.2% pada tahun 2025.⁵ Prevalensi hipertensi di Indonesia mencapai 31,7%.⁶ Insiden KPSN pada

penderita hipertensi yang dilaporkan para peneliti cukup bervariasi. Luciana dan Eduardo (2007) melaporkan insiden KPSN pada hipertensi dengan usia 45 – 64 tahun sebesar 37,7%.³

KPSN dapat terjadi akibat insufisiensi mikrosirkuler pembuluh darah seperti emboli, hemoragha, atau vasospasme.⁷ Patogenesis sistem sirkulasi dapat terjadi pada pembuluh darah organ telinga dalam disertai peningkatan viskositas darah, penurunan aliran darah kapiler dan transpor oksigen. Akibatnya terjadi kerusakan sel-sel auditori, dan proses transmisi sinyal yang dapat menimbulkan gangguan komunikasi.^{7,8}

Hubungan antara hipertensi dan KPSN telah banyak diteliti, namun hasilnya masih kontroversi.³ Sebagian peneliti menyimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara hipertensi dan KP,

sementara peneliti lain menyatakan bahwa pada hipertensi didapatkan penurunan ketajaman pendengaran.

Penelitian ini bermaksud melakukan uji pendengaran pada lansia dengan hipertensi dan normotensi, dengan tujuan mengetahui apakah terdapat perbedaan kejadian KPSN pada hipertensi dan normotensi.

METODE

Penelitian belah lintang pada lansia dilakukan di Klinik Geriatri RSUP Dr. Kariadi Semarang pada bulan Maret 2011. Jumlah sampel yang dibutuhkan 87 orang, dengan batas kemaknaan $p < 0,05$, derajat kepercayaan 95% dan *limit error* 10%. Pengambilan sampel secara *consecutive sampling*. Data diambil dari anamnesis dan rekam medik. Dilakukan pengukuran tekanan darah, pemeriksaan fisik THT dan audiometri nada murni.

Kriteria inklusi meliputi usia dengan fisik THT dalam batas normal dan setuju diikutkan dalam penelitian dengan menandatangani *informed consent*. Kriteria eksklusi meliputi riwayat kurang pendengaran sejak kecil (+), riwayat trauma (+), riwayat terpapar bising/trauma akustik, post operasi mastoidektomi dan riwayat minum obat bersifat ototoksik seperti golongan amino glikosida, kemoterapi golongan platinum, dan anti malaria. Analisis statistik dilakukan dengan uji *chi-square* dan rasio prevalensi.

HASIL

Didapatkan 45 sampel KPSN positif dan 45 KPSN negatif. Pada tabel 1 didapatkan jenis kelamin laki-laki lebih banyak dibanding perempuan. Rerata usia 69,3 tahun $\pm 6,1$. Kelompok usia terbanyak pada usia 61 – 75 tahun. Derajat hipertensi terbanyak adalah *grade 1* dan lama mengalami hipertensi kebanyakan kurang dari 10 tahun.

Didapatkan perbedaan bermakna antara hipertensi dan normotensi terhadap kejadian KPSN ($p < 0,05$). Penderita hipertensi mempunyai resiko terjadinya KPSN 1,96 kali lebih besar dibandingkan

TABEL 1
Karakteristik Sampel

Variabel	Jumlah	Persentase
Sampel	90	100 %
Jenis kelamin		
Laki-laki	62	68,9 %
Perempuan	28	31,1 %
Kelompok usia		
60 tahun	10	11,1 %
61 – 75 tahun	59	65,6 %
76 – 90 tahun	21	23,3 %
Tekanan darah		
Hipertensi	55	61,1 %
Normotensi	35	38,9 %
Derajat hipertensi		
<i>Grade 1</i>	36	65,5 %
<i>Grade 2</i>	19	34,5 %
Lama hipertensi		
< 10 tahun	40	72,7 %
> 10 tahun	15	27,3 %

TABEL 2
Tekanan darah dengan kejadian KPSN

	KPSN (+)		KPSN (-)		Total	
	N	%	N	%	N	%
Hipertensi	34	37,8 %	21	23,3 %	55	61,1 %
Normotensi	11	12,2 %	24	26,7 %	35	38,9 %
Total	45	50 %	45	50 %	90	100 %

RP = 1,96 (1,15 - 3,34); $\chi^2 = 7,90$ ($p = 0,005$)

TABEL 3
Lama hipertensi dengan kejadian KPSN

	KPSN (+)		KPSN (-)		Total	
	N	%	N	%	N	%
< 10 tahun	25	45,5 %	15	27,3 %	40	72,7 %
> 10 tahun	9	16,4 %	6	10,9 %	15	27,3 %
Total	34	61,8 %	21	38,2 %	55	100 %

RP = 0,96 (0,59 1,55); $\chi^2 = 0,29$ (p = 0,86)

TABEL 4
Derajat hipertensi dengan kejadian KPSN

	KPSN (+)		KPSN (-)		Total	
	N	%	N	%	N	%
Grade 1	24	43,6 %	12	27,3 %	36	65,5 %
Grade 2	10	18,2 %	9	16,4 %	19	34,5 %
Total	34	61,8 %	21	38,2 %	55	100 %

RP = 0,78 (0,48 1,28); $\chi^2 = 1,03$ (p = 0,30)

normotensi. Lama dan derajat hipertensi tidak berpengaruh terhadap kejadian KPSN.

PEMBAHASAN

Hipertensi dapat mengakibatkan iskemia. Keadaan tersebut disebabkan karena spasme pembuluh darah atau karena proses arteriosklerosis sehingga lumen dari pembuluh darah menjadi sempit. Penyempitan ini menyebabkan penurunan perfusi jaringan dan penurunan kemampuan sel otot untuk beraktivitas, selanjutnya akan terjadi hipoksia jaringan yang menyebabkan kerusakan sel-sel rambut koklea. Mekanisme tersebut dapat menyebabkan KPSN.⁹ Hipertensi dapat juga menyebabkan perdarahan pada pembuluh perifer. Perubahan patologi yang terjadi pada hipertensi adalah pembuluh kapiler berdilatasi dan permeabilitas meningkat, mula-mula menyebabkan keluarnya cairan membentuk edema, selanjutnya plasma yang banyak mengandung fibrin kemudian mudah terjadi perdarahan kapiler yang akan menyebabkan kerusakan pada sel-sel rambut.^{9,10}

Penelitian Duck dkk (1997) melaporkan bahwa pada pemeriksaan laboratorium binatang percobaan, timbulnya KPSN frekuensi tinggi disebabkan karena hilangnya sel rambut koklea bagian basal bertambah banyak. Kerusakan ini disebabkan oleh karena proses arteriosklerosis vaskuler telinga dalam.¹¹

Hasil penelitian ini didapatkan perbedaan bermakna antara hipertensi dan normotensi terhadap kejadian KPSN. Hipertensi mempunyai risiko 1,96 kali lebih besar terjadi KPSN dibandingkan normotensi. Hasil ini sesuai dengan penelitian Luciana (2006) yang mendapatkan hubungan yang signifikan antara hipertensi dan kurang pendengaran.³ Maria (2009) menyimpulkan adanya hubungan signifikan antara *systemic arterial hypertension* (SAH) dengan kurang dengar pada pasien usia 40 – 60 tahun.¹²

Tekanan darah merupakan faktor yang dinamis bisa naik dan turun, dipengaruhi oleh banyak hal salah satunya adalah obat-obat anti hipertensi. Derajat hipertensi tidak berpengaruh terhadap kejadian KPSN kemungkinan karena sampel pada penelitian ini telah mendapatkan pengobatan sehingga terkendali. Lama menderita hipertensi juga tidak berpengaruh terhadap kejadian KPSN disebabkan karena bias memori, karena biasanya orang tidak menyadari telah menderita hipertensi.

Bagaimanapun kejadian KPSN dipengaruhi oleh banyak faktor baik intrinsik maupun ekstrinsik. Beberapa faktor dapat terjadi pada satu sampel sehingga sulit dinilai pengaruh utama yang dapat menyebabkan KPSN, dan hal tersebut merupakan keterbatasan dari penelitian ini.

SIMPULAN

Terdapat perbedaan bermakna antara hipertensi dan normotensi terhadap kejadian KPSN. Hipertensi mempunyai risiko terjadi KPSN lebih besar dibanding normotensi. Lama dan derajat hipertensi tidak berpengaruh terhadap kejadian KPSN.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mawson SR, Ludman H. Acquired sensorineural deafness. In: Mawson SR, Ludman H. eds. Diseases of the ear. A text book of otology 4th ed. London, Edward Arnold Ltd; 1979 : 477-84
2. Alexander A. Sensorineural hearing loss : evaluation and management in adult. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, Robbins KT, Thomas JR, Harker LA et al, eds. Cummings otolaryngology – head and neck surgery, 4th ed. Philadelphia: Mosby Inc; 2005.
3. Luciana L, Eduardo A, Matsuo T. Hypertension as a factor associated with hearing loss. Rev Bras Otorrinolaringol. 2006; 72 (4): 533-40.
4. Yogiartoro M. Hipertensi esensial. Dalam : Aru WS, ed. Buku ajar ilmu penyakit dalam edisi 4. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, Jakarta; 2006: 610-14
5. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005; Jan 365 (9455): 217-23.
6. Departemen Kesehatan RI. Laporan nasional riset kesehatan dasar 2007. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Depkes RI. Jakarta. 2007.
7. Moore B. Perceptual consequences of cochlear hearing loss and their implications for the design of hearing aids. Ear Hear. 1996; 17(2):133-61.
8. Baraldi GS, Almeida LC, Borge ACLC. Hearing loss and hypertension: findings in an older by group. Rev Bras Otorrinolaringol 2004; 70(5):604-4.
9. Gate GA, et all. The relation of hearing in the elderly to the presence of cardiovascular disease and cardiovascular risk factor. Arch Otolaryngol Head and Neck Surgery 119 :1993 ; 156-61
10. Yeoh LH. Cause of hearing disorder. In Kerr GA ed. Scott Brown's Otolaryngology. 6ed. Butterworth; 1997:1-14
11. Duck SW, Prazma J, Bennet PS, Pillbury HC. Interaction between hypertension and diabetes mellitus in the pathogenesis of sensorineural hearing loss. Laryngoscope 107; 1997: 1596-1605
12. Maria FC, Andrea CL. Relation between arterial hypertension and hearing loss. Intl. Arch. Otorhinolaryngol Sao Paulo. 2009(13): 63-68