



**HUBUNGAN KEJADIAN ASFIKZIA NEONATORUM DENGAN
GANGGUAN FUNGSI KOKLEA PADA NEONATUS
DI KABUPATEN JEMBER**

SKRIPSI

Oleh
Afita Novira Tsania
NIM 162010101055

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2020**



**HUBUNGAN KEJADIAN ASFIKZIA NEONATORUM DENGAN
GANGGUAN FUNGSI KOKLEA PADA NEONATUS
DI KABUPATEN JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

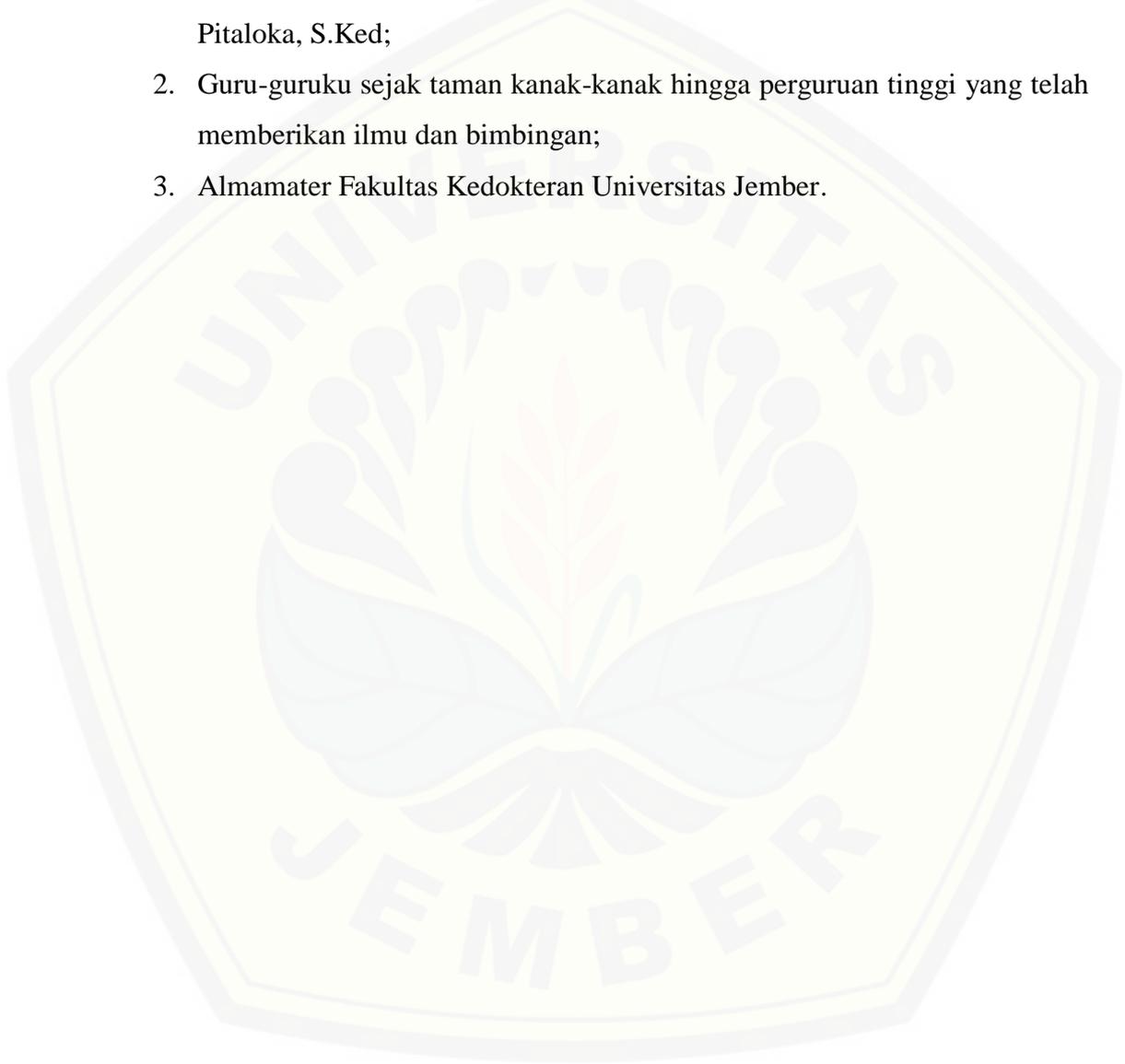
Oleh
Afita Novira Tsania
NIM 162010101055

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2020**

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Kedua orang tua tercinta, Ibunda dr. Nunik Nugraeni dan Ayahanda dr. A. Rusli Budi Ansyah, Sp.B., M.A.R.S, serta kakak tercinta Afina Thara Pitaloka, S.Ked;
2. Guru-guruku sejak taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi yang telah memberikan ilmu dan bimbingan;
3. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.



MOTTO

Jadi manfaat untuk sekitar. Kalau belum mampu, jangan jadi beban. ^{*)}



^{*)} Marchella FP. 2018. *Nanti Kita Cerita Tentang Hari Ini*. Jakarta: PT. Gramedia

PERNYATAAN

Saya bertandatangan di bawah ini:

nama : Afita Novira Tsania

NIM : 162010101055

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea pada Neonatus di Kabupaten Jember” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi mana pun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 23 Januari 2020

Yang menyatakan,

Afita Novira Tsania

NIM 162010101055

SKRIPSI

**HUBUNGAN KEJADIAN ASFIKZIA NEONATORUM DENGAN
GANGGUAN FUNGSI KOKLEA PADA NEONATUS
DI KABUPATEN JEMBER**

Oleh:

**Afita Novira Tsania
NIM 162010101055**

Pembimbing

Dosen Pembimbing I : dr. Nindya Shinta Rumastika, M.Ked.,Sp.T.H.T-KL

Dosen Pembimbing II : dr. Laksmi Indreswari, Sp.B

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea pada Neonatus di Kabupaten Jember” karya Afita Novira Tsania telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : Kamis, 23 Januari 2020

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji

Ketua,

Anggota I,

dr. Adelia Handoko, M.Si.
NIP. 198901072014042001

dr. Ika Rahmawati Sutejo, M. Biotech.
NIP. 198408192009122003

Anggota II,

Anggota III,

dr. Nindya Shinta Rumastika, M.Ked.,Sp.T.H.T-KL
NIP. 197808312005012001

dr. Laksmi Indreswari, Sp.B
NIP. 198309012008012012

Mengesahkan
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember,

dr. Supangat, M.Kes., Ph.D., Sp. BA.
NIP. 197304241999031002

RINGKASAN

Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea pada Neonatus di Kabupaten Jember; Afita Novira Tsania, 162010101055; 2019; 79 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Gangguan pendengaran pada masa bayi dapat menyebabkan gangguan bicara, berbahasa, kognitif, masalah sosial, dan emosional sehingga dapat menurunkan kualitas hidup seseorang. *American Speech-Language-Hearing Association* pada 2015 menyatakan gangguan pendengaran pada bayi dapat menyebabkan bayi tersebut mengalami *speech and language delay* seiring bertambahnya usia sehingga tidak mampu berkomunikasi dengan baik. *The Joint Committee of Infants Hearing* (JCIH) tahun 2007 menyatakan asfiksia neonatorum sebagai salah satu faktor risiko gangguan pendengaran pada neonatus. Hipoksia pada bayi dengan kondisi asfiksia dapat menyebabkan kerusakan pada *outer hair cell* (OHC) dan edema stria vaskularis sehingga mengganggu fungsi koklea. Kerusakan *outer hair cell* dapat dinilai dengan pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE) dan direkomendasikan dilakukan pada seluruh neonatus dengan atau tanpa faktor risiko. JCIH merekomendasikan *screening* pendengaran neonatus harus dilakukan sebelum usia 3 bulan dan intervensi telah diberikan sebelum usia 6 bulan. Penelitian ini bertujuan menganalisis hubungan kejadian asfiksia neonatorum dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus menggunakan pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE).

Penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik observasional dengan metode *cross sectional* yang dilakukan di RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember. Sampel penelitian adalah neonatus di Ruang Perinatologi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dengan metode *consecutive sampling*. Penelitian dilakukan pada 29 November 2019 hingga 8 Januari 2020. Analisis data yang digunakan adalah *Chi-square* dengan interval kepercayaan 95%.

Penelitian ini diikuti oleh 16 neonatus sebagai sampel penelitian dengan rincian 8 neonatus tidak memiliki riwayat asfiksia neonatorum dan 8 neonatus lainnya memiliki riwayat asfiksia neonatorum derajat sedang (skor Apgar 4-7). Hasil penelitian menunjukkan sejumlah 5 (62,5%) neonatus dengan riwayat asfiksia neonatorum tidak memiliki gangguan fungsi koklea, sedangkan 6 (75%) neonatus tanpa riwayat asfiksia neonatorum memiliki gangguan fungsi koklea. Hasil analisis menggunakan uji *Chi-square* menunjukkan kejadian asfiksia neonatorum derajat sedang tidak berhubungan dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus. Hasil analisis faktor lain yaitu jenis kelamin ($p=0,280$) dan jenis persalinan ($p=0,288$) juga menunjukkan tidak terdapat hubungan dengan gangguan fungsi koklea, namun hasil berbeda ditunjukkan pada hasil analisis Berat Badan Lahir (BBL) yang menunjukkan terdapat hubungan dengan gangguan fungsi koklea ($p=0,049$). Kejadian asfiksia derajat sedang tidak berhubungan dengan gangguan fungsi koklea disebabkan oleh tingkat kerusakan

OHC sangat dipengaruhi lama dan derajat asfiksia dimana selama periode penelitian tidak ditemukan neonatus dengan riwayat asfiksia derajat berat. Hubungan yang signifikan antara BBL neonatus dengan gangguan fungsi koklea sesuai dengan fakta bahwa neonatus dengan BBLR cenderung mengalami asfiksia neonatorum karena kurangnya oksigenasi sel, retensi karbon dioksida berlebih, dan asidosis metabolik.



PRAKATA

Puji syukur atas kehadiran Allah SWT Yang Maha Kuasa, atas segala limpahan rahmat serta karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea pada Neonatus di Kabupaten Jember”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak, oleh karena itu penulis menyampaikan terimakasih kepada:

1. dr. Supangat, M. Kes., Ph. D., Sp. BA., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember.
2. dr. Nindya Shinta Rumastika, M.Ked.,Sp.T.H.T-KL selaku dosen pembimbing utama dan dr. Laksmi Indreswari, Sp.B selaku dosen pembimbing anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan perhatian dalam penulisan skripsi ini;
3. dr. Adelia Handoko, M.Si dan dr. Ika Rahmawati Sutejo, M. Biotech selaku dosen penguji yang telah memberikan kritik dan saran yang membangun serta bimbingan dalam penulisan skripsi ini;
4. Direktur dan jajaran staf RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember yang telah memberikan izin dan membantu dalam proses penelitian;
5. Seluruh staf pengajar dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas bimbingan dan bantuannya selama menjadi mahasiswa;
6. Orangtua tercinta, Ibunda dr. Nunik Nugraeni dan Ayahanda dr. A. Rusli Budi Ansyah, Sp.B, M.A.R.S, yang tidak pernah lelah memberikan doa, dukungan, bimbingan, dan kasih sayang;
7. Saudari tercinta, Afina Thara Pitaloka, S.Ked, yang selalu memberi doa, dukungan, serta ide-ide hebat;
8. Sahabat perjuangan penelitian OAE, Auraria Rahmiadhani dan Rendra Syani Ulya Fitri, yang selalu memberikan semangat, dukungan, dan bantuan selama mengerjakan skripsi ini;

9. Sahabat tercinta, Putri Andini Larasati, Fantya Cerebella Aslamy, Wilsa Patricia, Teman-teman LIGAMEN 2016, *Partner* terbaik, Alif Wahyu Aji Binangkit, dan Keluarga Besar TBM Vertex FK UNEJ khususnya Vertex 14, Madha, Shofi, Nita, Alfian, Aldi, dan Elvin, yang selalu memberikan semangat, dukungan dan bantuan selama menempuh pendidikan;
10. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu, terimakasih atas segala bantuan dan kerjasamanya.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, penulis menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya, penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, 23 Januari 2020

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR SINGKATAN	xvi
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan	2
1.4 Manfaat	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Anatomi dan Fisiologi Pendengaran	4
2.1.1 Telinga	4
2.1.2 Koklea	6
2.1.3 Proses Mendengar	10
2.2 Gangguan Pendengaran	11
2.2.1 Definisi	12
2.2.2 Faktor Risiko	13
2.3 Pemeriksaan Pendengaran pada Neonatus	15
2.3.1 <i>Behavioral Observation Audiometry</i> (BOA)	16
2.3.2 <i>Otoacoustic Emission</i> (OAE)	16
2.3.3 <i>Brain Evoked Response Audiometry</i> (BERA)	19
2.4 Asfiksia Neonatorum	20
2.4.1 Definisi	20
2.4.2 Penilaian Asfiksia Neonatorum	21
2.5 Mekansime Gangguan Pendengaran pada Kondisi Asfiksia Neonatorum	22
2.6 Kerangka Konsep	25
2.7 Hipotesis	26
BAB 3. METODE PENELITIAN	27
3.1 Desain Penelitian	27
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	27
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	27

3.3.1 Populasi	27
3.3.2 Sampel	27
3.3.3 Besar Sampel	28
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel	28
3.4 Variabel Penelitian	29
3.5 Definisi Operasional	29
3.6 Rancangan Penelitian	29
3.7 Instrumen Penelitian	30
3.8 Prosedur Penelitian	30
3.8.1 <i>Ethical Clearance</i>	30
3.8.2 Persiapan dan Perizinan	30
3.8.3 Prosedur Pengambilan Data	30
3.8.4 Alur Penelitian	31
3.9 Analisis Data	32
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	33
4.1 Hasil Penelitian	33
4.1.1 Karakteristik Sampel Penelitian	33
4.1.2 Analisis Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea	34
4.1.3 Analisis Hubungan Faktor-faktor Lain sebagai Penyebab Gangguan Fungsi Koklea	35
4.2 Pembahasan	36
4.2.1 Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea	36
4.2.2 Hubungan Jenis Kelamin dengan Gangguan Fungsi Koklea	37
4.2.3 Hubungan Berat Badan Lahir Neonatus dengan Gangguan Fungsi Koklea	38
4.2.4 Hubungan Jenis Persalinan dengan Gangguan Fungsi Koklea	39
4.3 Keterbatasan Penelitian	40
BAB 5. PENUTUP	42
5.1 Kesimpulan	42
5.2 Saran	42
DAFTAR PUSTAKA	43
LAMPIRAN	49

DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Faktor Risiko Gangguan Pendengaran pada Neonatus	13
2.2 Skor Apgar	21
3.1 Definisi Operasional.....	29
4.1 Karakteristik Sampel Penelitian	34
4.2 Distribusi Sampel berdasarkan Kejadian Asfiksia Neonatorum dan Gangguan Fungsi Koklea	34
4.3 Analisis Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea	35
4.4 Analisis Hubungan Faktor-faktor Lain Penyebab Gangguan Fungsi Koklea	35

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Anatomi Telinga.....	4
2.2 Skala Vestibuli, Skala Media, dan Skala Timpani pada Koklea.....	7
2.3 <i>Hair Cells</i> dan Membran Tektorial pada Koklea.....	8
2.4 Gambaran <i>Inner Hair Cells</i> dan <i>Outer Hair Cells</i> dengan Mikroskop Elektron	9
2.5 Peran Stereosilia dalam Transduksi Suara	11
2.6 Alat Pemeriksaan <i>Otoacoustic Emission</i> (OAE)	17
2.7 Proses Pemeriksaan <i>Otoacoustic Emission</i> (OAE)	17
2.8 Kerangka Konsep	25
3.1 Rancangan Penelitian	29
3.2 Alur Penelitian	31

DAFTAR SINGKATAN

AABR	<i>Automated Auditory Brainstem Response</i>
AAP	<i>American Academy of Pediatrics</i>
ABR	<i>Auditory Brainstem Response</i>
BBL	Berat Badan Lahir
BBLR	Berat Badan Lahir Rendah
BERA	<i>Brain Evoked Response Auditory</i>
BOA	<i>Behavioral Observatory Audiometry</i>
CSF	<i>Cerebrospinal Fluid</i>
dB	Desibel
DPOAE	<i>Distortion Products Otoacoustic Emission</i>
GABA	<i>Gamma-aminobutric Transaminase Acid</i>
HIE	<i>Hypohix Ischemic Encephalopaty</i>
Hz	Hertz
IHC	<i>Inner Hair Cell</i>
ISO	<i>International Standard Organization</i>
kHz	Kilohertz
mg/dl	Miligram per desiliter
NICU	<i>Neonatal Intensive Care Unit</i>
OAE	<i>Otoacoustic Emission</i>
OHC	<i>Outer Hair Cell</i>
SFOAE	<i>Sustained-Frequency Otoacoustic Emission</i>
TOAE	<i>Transient Evoked Otoacoustic Emission</i>
TORCH	Toksoplasmosis, Rubela, Sitomegalovirus, Herpes Simpleks Virus



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Gangguan pendengaran pada masa bayi dapat menyebabkan gangguan bicara, berbahasa, kognitif, masalah sosial, dan emosional sehingga dapat menurunkan kualitas hidup seseorang (Rundjan *et al.*, 2005). *American Speech-Language-Hearing Association* pada 2015 menyatakan gangguan pendengaran pada bayi dapat menyebabkan anak tersebut mengalami *speech and language delay* sehingga tidak mampu untuk berkomunikasi dengan baik. Sekitar 5% dari populasi dunia atau setara dengan 360 juta penduduk mengalami gangguan pendengaran dan hampir 32 juta dari jumlah tersebut adalah anak-anak (WHO, 2016). Data dari WHO dan hasil Survei Sosial Ekonomi Nasional (SUSENAS) pada 2010 memperkirakan sebesar 9.980.936 penduduk Indonesia menderita gangguan pendengaran dan meningkat menjadi 12.976.784 jiwa pada tahun 2012 (Wulandari, 2018). Semakin dini usia seorang anak mengalami gangguan pendengaran, semakin besar efek buruk yang ditimbulkan pada perkembangan anak tersebut. Efek gangguan pendengaran pada perkembangan anak dapat diminimalisir dengan identifikasi dan intervensi dini (ASHA, 2015).

Joint Committee of Infant Hearing (JCIH) tahun 2007 menyatakan asfiksia perinatal sebagai salah satu faktor risiko terjadinya gangguan pendengaran (Rahman dan Hanifatryevi, 2012). Abnormalitas hasil pemeriksaan pendengaran dengan *Otoacoustic Emission (OAE)* ditemukan pada 20 dari 48 neonatus dengan asfiksia berat pada sebuah penelitian yang dilakukan di India pada tahun 2016 (Suchitra *et al.*, 2017). Penelitian lain di India menyatakan ditemukan gangguan pendengaran pada 35,3% neonatus dengan asfiksia, mendukung hasil penelitian Mishra *et al.* mendapatkan 43% neonatus dengan asfiksia mengalami gangguan pendengaran (Patel *et al.*, 2015).

Hipoksia pada bayi dengan kondisi asfiksia dapat menyebabkan kerusakan pada *outer hair cell (OHC)* dan edema stria vaskularis sehingga mengganggu fungsi koklea (Wulandari, 2018). Proses tersebut terjadi pada sel otak dan batang otak dalam waktu 10 menit setelah terjadi hipoksia (Sarosa *et al.*, 2011).

Penelitian yang dilakukan oleh Sykes *et al.* menyatakan hal yang berbeda dengan dua penelitian sebelumnya. Skor Apgar dianggap tidak kredibel, tidak konsisten, dan sangat subjektif sebagai indikator kondisi asfiksia neonatorum. Hasil penelitian ini mendukung hasil penelitian Sankaran dan Vivek yang menyatakan tidak terdapat hubungan antara asfiksia neonatorum dan gangguan pendengaran (Núñez-Batalla *et al.*, 2012). Kerusakan *outer hair cell* dapat dinilai dengan pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE) dan direkomendasikan dilakukan pada seluruh neonatus dengan atau tanpa faktor risiko. JCIH merekomendasikan *screening* pendengaran neonatus harus dilakukan sebelum usia 3 bulan dan intervensi telah diberikan sebelum usia 6 bulan. (Kemenkes RI, 2010).

Hingga saat ini, belum ada data angka gangguan fungsi koklea pada neonatus di Kabupaten Jember dan masih terdapat kontroversi mengenai hubungan riwayat asfiksia pada neonatus dengan gangguan fungsi koklea sehingga peneliti tertarik untuk mencari hubungan tersebut di Kabupaten Jember. Data yang didapat digunakan sebagai bahan evaluasi dan rujukan dalam upaya peningkatan strategi penanggulangan gangguan fungsi koklea pada neonatus di Kabupaten Jember.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, rumusan masalah penelitian ini ialah adakah hubungan kejadian asfiksia neonatorum dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus di Kabupaten Jember?

1.3 Tujuan

Berdasarkan rumusan masalah yang telah dijelaskan sebelumnya, tujuan penelitian ini dibedakan menjadi tujuan umum dan tujuan khusus. Tujuan tersebut ialah sebagai berikut.

- a. Tujuan umum penelitian ini ialah untuk menganalisis hubungan kejadian asfiksia neonatorum dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus di Kabupaten Jember

- b. Tujuan khusus penelitian ini ialah sebagai berikut.
1. Untuk mengetahui skor APGAR pada neonatus dengan dan tanpa asfiksia
 2. Untuk mengetahui gangguan fungsi koklea pada neonatus melalui pemeriksaan OAE
 3. Untuk mengetahui karakteristik neonatus dengan dan tanpa asfiksia neonatorum

1.4 Manfaat

Berdasarkan rumusan masalah yang telah dijelaskan sebelumnya, penelitian ini diharapkan dapat memberi manfaat sebagai berikut.

- a. Bagi Institusi pendidikan, menambah pengetahuan tentang hubungan asfiksia neonatorum dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus di Kabupaten Jember
- b. Bagi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember, menjadi sebuah rujukan sebagai dasar pengaplikasian *screening* gangguan pendengaran dengan pemeriksaan *Otoacoustic Emission (OAE)*
- c. Bagi peneliti, dapat mengetahui hubungan antara asfiksia neonatorum dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus
- d. Bagi masyarakat, memberikan edukasi mengenai identifikasi awal gangguan pendengaran melalui *screening* pendengaran dengan pemeriksaan *Otoacoustic Emission (OAE)*

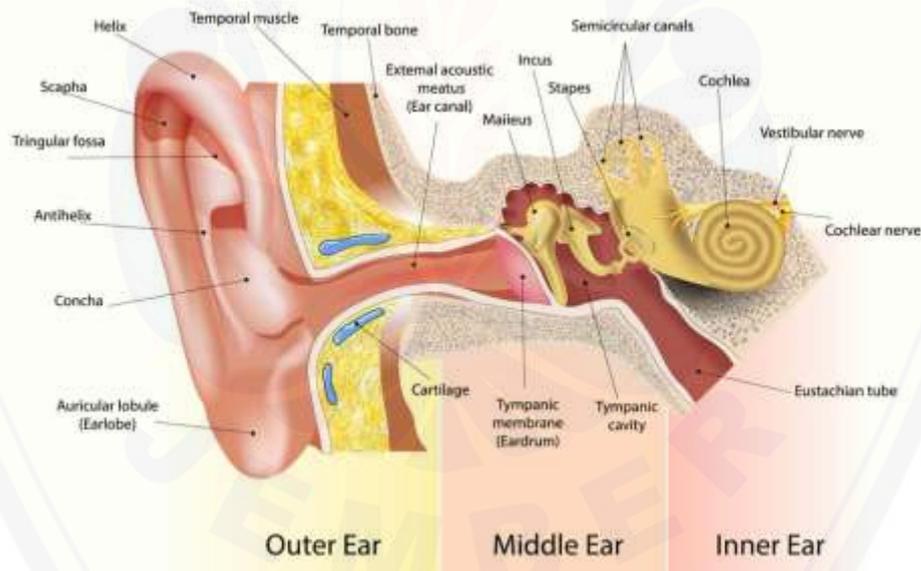
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Anatomi dan Fisiologi Pendengaran

Auris atau telinga merupakan organ pendengaran dan keseimbangan. Telinga terdiri dari tiga bagian, yaitu telinga luar, telinga tengah, dan telinga dalam. Telinga dalam mengubah sinyal mekanik yang diterima dari telinga tengah, yang berawal sebagai suara yang ditangkap oleh telinga luar, menjadi sinyal listrik untuk dikirimkan ke *encephalon* sebagai informasi. Telinga dalam juga mengandung reseptor-reseptor untuk mendeteksi gerak dan posisi (Drake *et al.* 2014).

2.1.1 Telinga

Telinga dapat dibagi menjadi 3 bagian (Drake *et al.* 2014) seperti pada Gambar 2.1.



Gambar 2.1. Anatomi telinga (Sumber: Drake *et al.*, 2014)

a. Telinga luar

Telinga luar terdiri dari daun telinga (*pinna*), saluran telinga (*canalis auditorius externus*) dan pada ujung terdapat gendang telinga (membran timpani). *Canalis auditorius externus* berfungsi untuk meningkatkan sensitivitas telinga dalam regio 3000 Hz - 4000 Hz. Kanal ini memiliki panjang sekitar 2,5 cm

dengan sepertiga bagiannya adalah tulang rawan sementara dua pertiga dalamnya berupa tulang keras. Kanal ini dapat diluruskan dengan cara mengangkat daun telinga ke atas dan ke belakang. Membran timpani berfungsi menyalurkan getaran di udara ke tulang-tulang kecil telinga tengah. Tekanan suara yang melebihi 160 dB dapat memecahkan gendang telinga. Apabila gendang telinga pecah, biasanya dapat sembuh kembali seperti jaringan lainnya karena gendang telinga sendiri terdiri dari sel-sel hidup (Pearce, 2009).

b. Telinga tengah

Telinga tengah atau rongga timpani adalah bilik kecil yang mengandung udara. Rongga tersebut terletak sebelah dalam membran timpani yang memisahkan rongga itu dari meatus auditorius externa. Dalam telinga tengah bagian yang paling utama adalah osikulus yang terdiri dari palu (maleus), landasan (inkus), dan sanggurdi (stapes). Getaran suara yang diterima oleh gendang telinga akan disampaikan ke tulang pendengaran. Setiap tulang pendengaran akan menyampaikan getaran ke tulang berikutnya. Tulang stapes yang merupakan tulang terkecil di tubuh meneruskan getaran ke koklea (Nugroho dan Wiyadi, 2009).

Tepi tuba eustachius juga termasuk dalam telinga tengah. Tuba eustachius menghubungkan ruangan pada telinga tengah ke esofagus. Dalam keadaan biasa, hubungan tuba eustachius dan telinga tengah tertutup dan akan terbuka ketika mengunyah dan menguap. Hal ini menjelaskan mengapa penumpang pesawat terasa 'pekak sementara' ketika mendarat. Rasa 'pekak' tersebut disebabkan karena perbedaan tekanan antara udara di dalam pesawat dan udara disekeliling ketika mendarat. Tekanan udara di sekitar telah menurun, sedangkan tekanan pada telinga tengah masih tekanan udara biasa. Perbedaan ini dapat diatasi dengan mekanisme mengunyah sesuatu atau menguap (Sherwood, 2014).

c. Telinga dalam

Telinga dalam terdiri dari koklea, yaitu sebuah struktur kecil berbentuk spiral berisi cairan. Ketika gendang telinga bergerak, osikulus di telinga tengah menyebabkan stapes menekan membran lentur yang menutupi jendela oval koklea dan menyalurkan tekanan ke cairan ke dalam koklea. Getaran ini menyebabkan

gerakan di membran basilaris fleksibel. Gerakan inilah yang merangsang sel-sel rambut atau *hair cells* di organ korti untuk kemudian menghasilkan pulsa-pulsa listrik (potensial aksi). Sinyal ini kemudian disalurkan ke otak melalui saraf auditorius. Saraf ini memberikan informasi mengenai frekuensi dan intensitas suara yang kita dengar. Dalam koklea terdapat jendela oval yang terletak di salah satu ujung rongga vestibular, pada ruang tengah adalah duktus koklearis, dan ruang ketiga adalah rongga timpani (Rachman and Purnami, 2014).

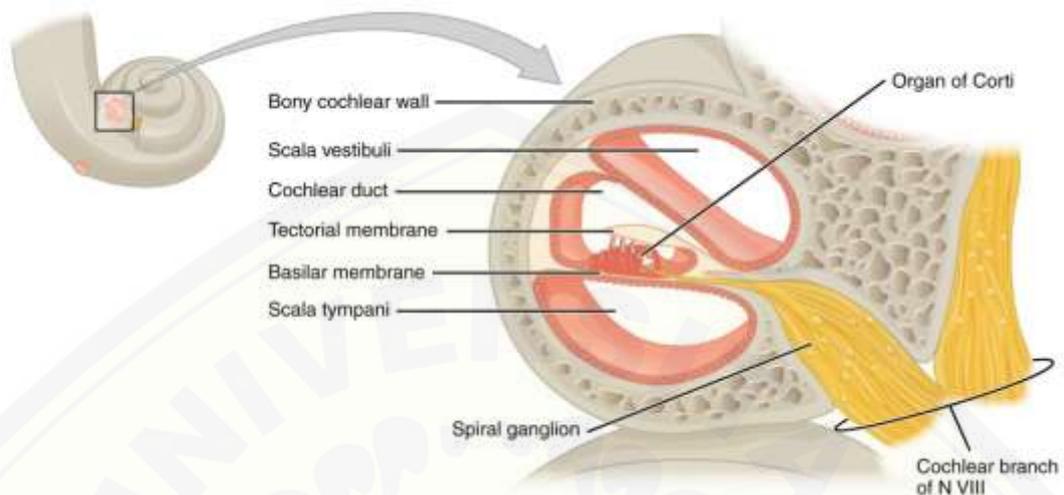
2.1.2 Koklea

Koklea adalah ruangan yang berisi cairan yang terletak pada telinga bagian dalam. Koklea merupakan tabung yang tipis dengan panjang sekitar 3,5 cm, dengan diameter sekitar 2 mm, meskipun demikian diameter koklea bervariasi sepanjang badan koklea. Diameter koklea yang paling lebar terletak pada bagian basis atau bagian yang paling dekat dengan tingkap lonjong dan diameter yang paling sempit pada bagian apeks atau bagian puncaknya. Koklea tidak berbentuk tabung lurus, melainkan berbentuk tabung yang melingkar sekitar 2,5 hingga 2,75 putaran yang menyerupai cangkang siput dengan pusat putaran yang disebut *mediolus* (Rask-Andersen *et al.*, 2011).

Koklea terbagi atas skala vestibuli, skala media, dan skala timpani seperti yang tertera di Gambar 2.2. Skala vestibuli dan skala timpani berisi perilimfe sedangkan skala media yang berada di antara skala vestibuli dan skala timpani berisi endolimfe (Mills *et al.*, 2014). Komposisi ion cairan perilimfe mirip dengan cairan serebrospinalis (CSF) dan cairan ekstraseluler dimana konsentrasi natrium (Na^+) tinggi dan kalium (K^+) rendah. Sedangkan komposisi ion pada cairan endolimfe unik dan tidak ditemukan pada bagian tubuh yang lain yaitu konsentrasi natrium (Na^+) rendah dan kalium (K^+) tinggi (Rachman and Purnami, 2014).

Stria vaskularis pada bagian lateral duktus koklearis terdiri dari 3 lapisan sel yaitu sel marginal, sel intermediet, dan sel basal. Sel-sel stria vaskularis merupakan satu-satunya sel yang berhubungan dengan pembuluh darah di koklea. Stria vaskularis bertanggung jawab dalam menjaga konsentrasi ion kalium dalam cairan endolimfe tetap tinggi dan menjaga potensial endolimfe skala media positif

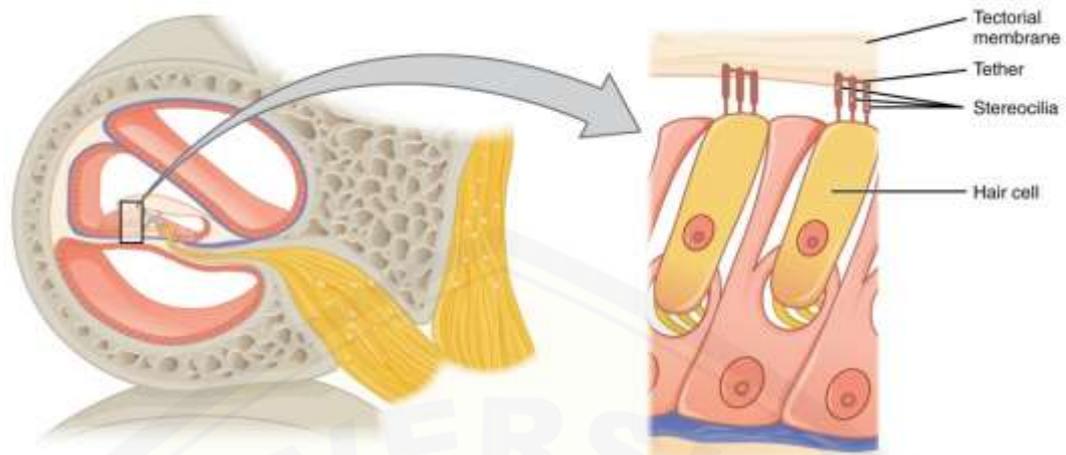
tetap tinggi. Gangguan pada stria vaskularis dapat mengakibatkan ketulian akibat ketidakseimbangan cairan (Rachman dan Purnami, 2014).



Gambar 2.2 Skala Vestibuli, Skala Media, dan Skala Timpani pada Koklea
(Sumber: Hawk, 2017)

Organ korti yang berada dalam skala media merupakan organ sensoris utama pendengaran. Organ korti terletak di sepanjang membran basilaris dan menonjol dari basis ke apeks koklea. Ukuran organ korti pada puncak koklea lebih besar dibanding organ korti pada daerah dasar koklea. Organ korti terdiri dari sel sensoris berupa *outer hair cells* dan *inner hair cells*, sel Deiter dan sel Phalangeal sebagai sel pendukung, ujung saraf eferen dan aferen, sel pilar dalam dan luar, dan sel Hensen (Rachman dan Purnami, 2014).

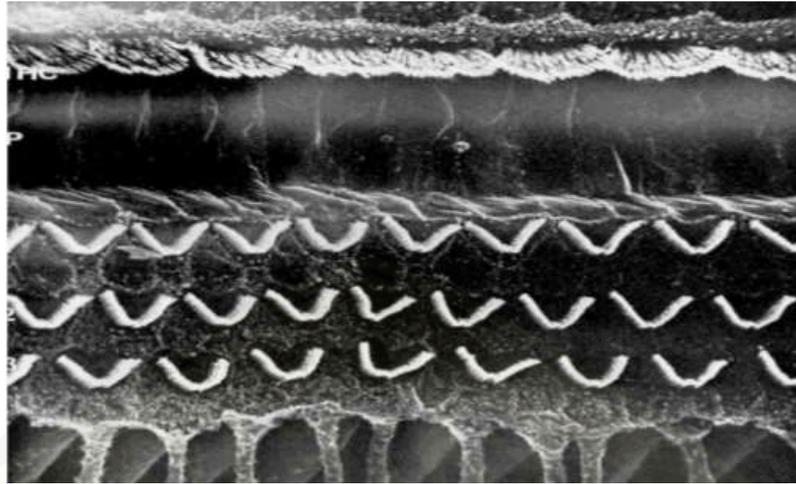
Di atas membrana basilaris terdapat struktur gelatinosa yang biasa disebut dengan membran tektoria. Di bawah membran tektoria ini terdapat organ korti, tepat di atas membran basilaris yang terdiri dari barisan sel rambut dan bermacam-macam sel-sel penunjang juga ujung saraf. Pada bagian ujung atas sel rambut luar terdapat stereosilia yang berkontak langsung dengan membran tektoria (Gacek, 2009). Letak *hair cells* dan membran tektorial dapat dilihat pada Gambar 2.3.



Gambar 2.3 *Hair cells* dan Membran Tektorial pada Koklea
(Sumber: Hawk, 2017)

Terdapat satu baris sel rambut dalam dan tiga hingga lima baris sel rambut luar seperti yang terlihat pada Gambar 2.4. Sel-sel ini dapat dibedakan secara morfologi, sel rambut dalam berbentuk botol dan dikelilingi oleh sel-sel penunjang serta memiliki stereosilia yang tersusun secara linear, sedangkan sel rambut luar berbentuk silinder dan tidak sepenuhnya dikelilingi oleh sel-sel penunjang. Stereosilia dari sel rambut luar membentuk huruf W terbalik dan badan basis menunjukkan suatu kinosilium yang belum sempurna terletak pada sisi ligamen spiral dari berkas silia (Weber dan Khariwala, 2014).

Sel rambut dalam disokong oleh sel interfalang, sedangkan sel rambut luar disokong oleh sel Deiters di bagian inferior dan sel Hensen di bagian lateral. Membran tektoria pada bagian medialnya tertanam pada limbus dan pada bagian lateral melekat pada sel Hensen melalui jaringan fibrosa. Membran basilaris dan membran tektoria berpindah secara vertikal oleh pergerakan gelombang yang ditimbulkan oleh energi suara dan dihantarkan ke tingkap lonjong. Karena titik tumpu kedua struktur ini terpisah, terjadi pergerakan meluncur secara horizontal ketika terjadi stimulasi akibat dari pergeseran antara membrana tektoria dan lempeng kutikular. Akibat dari pergeseran pada stereosilia menginisiasi peristiwa elektrik pada sel rambut (Gacek, 2009).



Gambar 2.4 Gambaran *Inner Hair Cells* dan *Outer Hair Cells* dengan Mikroskop Elektron (Sumber: Weber dan Khariwala, 2014)

Organ korti terdiri dari kurang lebih 15.500 sel rambut, dimana sekitar 3.500 merupakan sel rambut dalam dan 12.000 merupakan sel rambut luar. Sel rambut ini dipersarafi oleh saraf eferen dan aferen. Saraf aferen pada organ sensoris pendengaran merupakan saraf bipolar merujuk kepada sel ganglion spiral yang terletak pada kanalis Rosenthal pada *mediolus*. Saraf eferen yang sejalan dengan jalur saraf aferen pendengaran, merupakan jalur yang berasal dari korteks auditori dan berakhir pada organ target. Sekitar 30.000 sel ganglion spiral mempersarafi organ korti manusia di mana 90-95% dari syaraf ganglion spiral merupakan neuron tipe I yang besar dan bermyelin serta memproyeksikan dendrit tunggal langsung ke sel rambut dalam. Sekitar 10 hingga 20 sel ganglion spiral tipe I mempersarafi satu sel rambut dalam. Sel ganglion tipe I memburuk dengan cepat apabila telah terjadi cedera pada dendrit. Sisa 5% dari syaraf aferen pada ganglion spiral merupakan neuron tipe II, mempersarafi sel rambut luar yang lebih kecil dan tidak bermyelin dan memiliki prosesus distal yang sangat tipis (Weber dan Khariwala, 2014).

2.1.3 Proses Mendengar

Suara merupakan suatu sinyal analog/kontinu yang secara teoritis mengandung informasi yang tak terhingga jumlahnya, direpresentasikan pada tak terhingga banyaknya jumlah frekuensi dan tiap frekuensi tersebut memiliki informasi fasa dan magnituda. Suara yang didengar telinga manusia mengalami perubahan dari sinyal akustik yang bersifat mekanik menjadi sinyal listrik yang diteruskan saraf pendengaran ke otak. Proses mendengar tentunya tidak lepas dari organ pendengaran manusia yakni telinga (Guyton dan Hall, 2008).

Membran timpani pada pada telinga luar bergetar ketika terkena gelombang suara. Daerah-daerah gelombang suara bertekanan tinggi dan rendah yang berselang-seling menyebabkan gendang telinga yang sangat peka melekok ke dalam dan keluar seiring dengan frekuensi gelombang suara. Telinga tengah menyalurkan getaran hasil pergerakan membran timpani ke cairan telinga dalam. Penyaluran getaran ini dibantu oleh adanya rantai tiga tulang pendengaran maleus, inkus, dan stapes. Saat membran timpani bergetar sebagai respons terhadap gelombang suara, rangkaian tulang-tulang tersebut ikut bergerak dengan frekuensi yang sama, memindahkan getaran tersebut ke jendela oval (Sherwood, 2014).

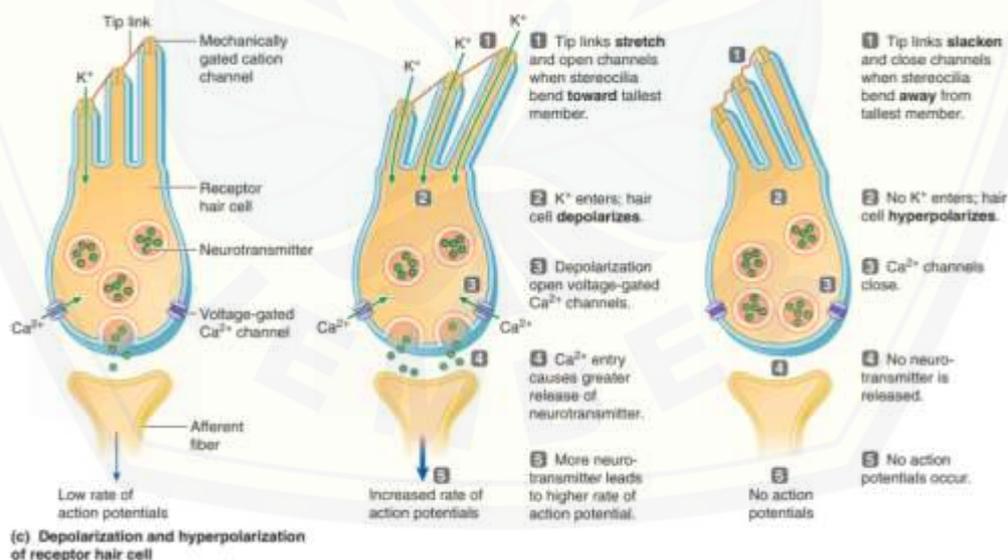
Gerakan seperti piston terhadap jendela oval yang diberikan oleh tulang stapes menghasilkan gelombang tekanan pada skala vestibuli. Karena cairan tidak dapat terkompresi, tekanan tersebut disebarkan melalui penekanan jendela oval dan defleksi membrane basilaris. Gelombang tersebut akan mendorong perilimfe di sepanjang skala vestibuli, helikotrema, dan skala timpani lalu jendela bundar akan menonjol keluar mengarah ke rongga telinga tengah sebagai kompensasi peningkatan tekanan di dalam koklea (Sherwood, 2014).

Gelombang tekanan yang mengenai jendela oval juga akan disalurkan melalui membran vestibularis yang tipis menuju duktus koklearis dan melewati membran basilaris menuju skala timpani. Pergerakan gelombang tekanan melalui membran basilaris menyebabkan membran ini bergerak naik turun atau bergetar sehingga menyebabkan *hair cells* pada organ korti yang berada di atasnya ikut bergerak. Ketika *hair cells* pada organ korti bergerak, secara bergantian kanal kation berpintu mekanis pada *hair cells* akan terbuka dan tertutup sehingga terjadi

perubahan potensial reseptor dan terjadilah depolarisasi dan hiperpolarisasi *hair cells* (Sherwood, 2014).

Saat membran basilaris bergerak ke atas, stereosilia pada *hair cells* menekuk dan meregangkan *tip links*, sebuah molekul adhesi sel, seperti yang terlihat pada Gambar 2.5. *Tip links* yang teregang membuka kanal kation yang dilekatinya sehingga ion K^+ memasuki *hair cells* dan menyebabkan depolarisasi *hair cells*. Ketika membran basilaris bergerak ke arah yang berlawanan, *tip links* akan mengendur dan menutup semua kanal sehingga menghentikan pemasukan K^+ dan terjadilah hiperpolarisasi *hair cells* (Sherwood, 2014).

Seperti fotoreseptor, *hair cells* tidak mengalami potensial aksi. *Hair cells* berhubungan melalui suatu sinaps kimiawi dengan ujung serat saraf aferen yang membentuk saraf auditorius (koklearis). Karena rendahnya pemasukan K^+ , *hair cells* secara spontan melepaskan neurotransmitter berupa glutamat melalui eksositosis yang terinduksi oleh Ca^{2+} tanpa adanya stimulasi. Depolarisasi *hair cells* membuka lebih banyak kanal Ca^{2+} sehingga meningkatkan laju pelepasan neurotransmitter (Sherwood, 2014).



Gambar 2.5 Peran Stereosilia dalam Transduksi Suara (Sumber: Sherwood, 2014)

2.2 Gangguan Pendengaran

Kesehatan indera pendengaran merupakan syarat penting bagi upaya peningkatan kualitas sumber daya manusia karena sebagian besar informasi

diserap melalui proses mendengar yang baik. Bagi anak fungsi pendengaran berpengaruh dalam perkembangan bicara dan berbahasa, sosialisasi dan perkembangan kognitifnya (Azwar, 2013). Gangguan pendengaran merupakan masalah kesehatan yang belum mendapat perhatian serius dari masyarakat karena gejalanya tidak tampak dari luar. Gangguan ini sangat mengganggu produktivitas dan membuat penderitanya terisolasi dari lingkungan. Pada anak-anak, dampaknya lebih berat lagi karena memengaruhi perkembangannya hingga dewasa (Martini *et al.*, 2017).

2.2.1 Definisi

Gangguan pendengaran adalah ketidakmampuan telinga untuk mendengar suara secara parsial atau total pada salah satu atau kedua telinga (*National Institute on Deafness and Other Communication Disorders*, 2019). Derajat gangguan pendengaran berdasarkan *International Standard organization* (ISO) adalah normal (0 – 25 dB), gangguan pendengaran ringan (26 – 40 dB), gangguan pendengaran sedang (41 – 60 dB), gangguan pendengaran berat (61 – 90 dB), dan gangguan pendengaran sangat berat (>90 dB) (WHO, 2019). Klasifikasi lain tentang gangguan pendengaran, yaitu:

- a. Tuli konduktif, disebabkan oleh kondisi patologis pada kanal telinga eksterna, membran timpani, atau telinga tengah. Gangguan pendengaran konduktif tidak melebihi 60 dB karena dihantarkan menuju koklea melalui tulang (hantaran melalui tulang) bila intensitasnya tinggi. Penyebab tersering gangguan pendengaran jenis ini pada anak adalah otitis media dan disfungsi tuba *eustachius* yang disebabkan oleh otitis media sekretori. Kedua kelainan tersebut jarang menyebabkan kelainan gangguan pendengaran melebihi 40 dB (Azwar, 2013).
- b. Tuli sensorineural, disebabkan oleh kerusakan atau malfungsi koklea, saraf pendengaran dan batang otak sehingga bunyi tidak dapat diproses sebagaimana mestinya. Bila kerusakan terbatas pada sel rambut di koklea, maka sel ganglion dapat bertahan atau mengalami degenerasi transneural. Bila sel ganglion rusak, maka nervus VIII akan mengalami degenerasi Wallerian. Penyebabnya antara lain kelainan bawaan, genetik,

penyakit/kelainan pada saat anak dalam kandungan, proses kelahiran, infeksi virus, pemakaian obat yang merusak koklea (kina, antibiotika seperti golongan makrolid), radang selaput otak, dan kadar bilirubin yang tinggi (Eryani *et al.*, 2017).

- c. Tuli campuran, merupakan suatu kondisi bila gangguan pendengaran atau tuli konduktif dan sensorineural terjadi bersamaan (Azwar, 2013).

2.2.2 Faktor Risiko

Polish Universal Newborns Hearing Screening Program (PUNHSP) menyatakan terdapat 12 faktor risiko terjadinya gangguan pendengaran pada neonatus yang dapat dilihat pada Tabel 2.1 (Wroblewska-Seniuk *et al.*, 2017).

Tabel 2.1 Faktor Risiko Gangguan Pendengaran pada Neonatus

1. <i>Family history of hearing loss</i>
2. <i>Cranifacial anomalies—anomalies of pinna, ear canal, ear tags, ear pits and temporal bones</i>
3. <i>Complex congenital anomalies associated with congenital hearing loss</i>
4. <i>Congenital infections (TORCH infections, particularly cytomegalovirus)</i>
5. <i>Very low birth weight (<1500 g)</i>
6. <i>Premature birth (weeks <33)</i>
7. <i>Hyperbilirubinemia requiring exchange transfusion</i>
8. <i>Ototoxic medications including but not limited to aminoglycosides used in multiple courses or in combination with loop diuretics such as furosemide</i>
9. <i>Bacterial meningitis</i>
10. <i>Low Apgar score—0-4 at 1 min or 0-6 at 5 min</i>
11. <i>Mechanical ventilation for at least 5 days</i>
12. <i>Intensive care >7 days</i>

(Sumber: Wroblewska-seniuk *et al.*, 2017)

Risiko gangguan pendengaran pada neonatus juga dapat dibedakan berdasarkan saat terjadinya gangguan pendengaran yaitu saat periode prenatal, perinatal, dan postnatal (Rahayuningrum, 2016).

a. Faktor-faktor Risiko Periode Prenatal

Faktor-faktor risiko pada periode prenatal dapat berupa kelainan genetik herediter dan non genetik. Kelainan non genetik dapat berupa gangguan pada saat kehamilan, kelainan anatomi, atau defisiensi zat gizi seperti iodium. Infeksi prenatal juga akan berakibat fatal pada janin karena infeksi tersebut akan mengganggu pertumbuhan dan perkembangan janin, gangguan organ pendengaran pada masa ini dapat menyebabkan gangguan pendengaran permanen pada janin. Infeksi bakteri dan virus pada ibu hamil seperti infeksi toksoplasma, rubela, sitomegalovirus, herpes, serta sifilis (Suwento *et al.*, 2014).

Beberapa jenis pengobatan ototoksik dan teratogenik juga berpotensi mengganggu proses organogenesis dan merusak *hair cells* pada koklea. Obat-obatan yang menimbulkan efek toksik pada ginjal juga biasanya memiliki efek ototoksik. Efek yang ditimbulkan bersifat ireversibel jika tidak terdeteksi secara dini dan penggunaan obat tidak kunjung dihentikan (Maqbool, 2007).

b. Faktor-faktor Risiko Periode Perinatal

Gangguan pendengaran derajat berat dan sangat berat seringkali disebabkan karena kelainan pada periode prenatal dan perinatal. Kelahiran pada usia kehamilan 20-33 minggu dapat mengakibatkan saraf intrauteri belum matang sehingga meningkatkan risiko kelainan secara anatomis ataupun fisiologis dari saraf auditoris (Marlow *et al.* 2000).

Selain kelahiran prematur, kondisi hiperbilirubinemia juga dapat memengaruhi jalur saraf auditorik dan koklea sehingga akan menyebabkan gangguan pendengaran. Hiperbilirubinemia merupakan kondisi dimana kadar bilirubin total di dalam serum lebih dari 5 mg/dl pada bayi sehat dan lebih dari 12 mg/dl pada penderita risiko tinggi. Penderita kadar bilirubin ≥ 20 mg/dl membutuhkan pengawasan khusus karena memiliki risiko gangguan pendengaran yang lebih besar dan parah (Porter dan Dennis, 2002).

c. Faktor-faktor Risiko Periode Postnatal

Periode setelah bayi lahir merupakan periode kritis pertumbuhan serta perkembangan bayi tersebut. Pada bayi lahir prematur saat kehamilan kurang dari 32 minggu dan berat badan lahir kurang dari 1500 gram, bayi-bayi tersebut akan dirawat terlebih dahulu di ruang *Neonatal Intensive Care Unit* (NICU). Pemakaian ventilator mekanis pada bayi baru lahir di NICU selama lima hari atau lebih memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian kehilangan pendengaran. Semakin lama bayi menggunakan ventilator mekanis, bayi tersebut dapat menopang kehilangan oksigen dengan kadar yang semakin tinggi. Kekurangan oksigen dapat mempercepat perburukan sel sensoris telinga dalam (Stich-Hennen dan Bargaen, 2010).

2.3 Pemeriksaan Pendengaran pada Neonatus

Gangguan pendengaran pada neonatus perlu dideteksi sedini mungkin mengingat pentingnya peranan fungsi pendengaran dalam proses perkembangan bicara. Identifikasi gangguan pendengaran secara dini dengan cara mengamati reaksi anak terhadap suara atau tes fungsi pendengaran dengan metode dan peralatan yang sederhana. Saat ini sudah banyak metode untuk menilai fungsi pendengaran anak. Tes pendengaran pada anak tidak bisa ditunda hanya dengan alasan usia anak belum memungkinkan untuk dilakukan tes pendengaran (Azwar, 2013).

National Institute of Health Consensus Conference pada 1993 pertama kali menganjurkan program *Universal Newborn Hearing Screening*. Setahun kemudian *The Joint Committee on Infant Hearing* merekomendasikan deteksi gangguan pendengaran harus dilakukan sebelum usia 3 bulan dan dilakukan intervensi sebelum usia 6 bulan. Pada tahun 1999 *American Academy of Pediatrics* (AAP) mendukung pernyataan tersebut. Beberapa syarat skrining pendengaran neonatus yang dipakai di seluruh dunia, diantaranya adalah cepat dan mudah dikerjakan, tidak bersifat invasif, mempunyai sensitivitas dan spesifisitas yang tinggi serta tidak mahal. *Screening* hanya menunjukkan ada/tidaknya respons terhadap rangsangan dengan intensitas tertentu pada pendengaran

seseorang dan tidak mengukur beratnya gangguan pendengaran ataupun tidak membedakan tuli konduktif atau sensorineural (Rundjan *et al.*, 2005).

2.3.1 Behavioral Observation Audiometry (BOA)

Selama ini masih ada yang beranggapan bahwa tes pendengaran secara pengamatan perilaku (*behavioral observation audiometry/ BOA*) harus menunggu sampai anak mampu berbicara sehingga dapat mengikuti prosedur tes namun sebenarnya tidak demikian. Tes BOA sudah dapat dilakukan pada semua usia mulai bayi baru lahir dengan mempertimbangkan usia dan status perkembangan anak secara umum. Tes BOA cukup dapat memberikan nilai ketepatan, efisiensi dan cukup objektif apabila dilakukan oleh klinikus yang berpengalaman. Selain itu hasil tes BOA dapat dipercaya, menyenangkan bagi anak-anak, dan efisien dari segi waktu dan biaya. Tes BOA sederhana yang sering dilakukan di rumah sakit adalah dengan menggunakan benda atau mainan yang berbunyi seperti bel dan terompet (Azwar, 2013).

2.3.2 Otoacoustic Emission (OAE)

Pemeriksaan *Otoacoustic Emission* merupakan pemeriksaan elektrofisiologi yang mudah, praktis, otomatis, dan noninvasif (Kemenkes RI, 2010). Alat pemeriksaan OAE seperti yang terlihat pada Gambar 2.6 sangat sederhana dan *mobile*. Penggunaan *Otoacoustic Emission* tidak harus dilakukan di ruang yang kedap suara namun membutuhkan ruangan yang cukup tenang dan dapat dilakukan pada pasien dengan posisi tidur terlentang seperti yang tertera pada Gambar 2.7 (Fadlan, 2010).

OAE (*otoacoustic emission*) digunakan untuk menilai integritas telinga luar dan tengah serta sel rambut luar (*outer hair cells*) koklea. OAE bukan pemeriksaan pendengaran karena hanya memberi informasi tentang sehat tidaknya koklea. Selain itu, OAE juga digunakan untuk memperkirakan sensitivitas pendengaran dalam rentang waktu tertentu dan untuk melakukan pemeriksaan pada gangguan fungsional (Rita *et al.*, 2012).



Gambar 2.6 Alat Pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE)
(Sumber: Fadlan, 2010)



Gambar 2.7 Proses Pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE)
(Sumber: Fadlan, 2010)

Hasil pemeriksaan OAE mudah dibaca karena dinyatakan dengan kriteria *Pass* (lulus) atau *Refer* (tidak lulus). Hasil *Pass* menunjukkan keadaan koklea baik sedangkan hasil *Refer* artinya adanya gangguan koklea sehingga dibutuhkan pemeriksaan lanjutan berupa AABR atau BERA pada usia 3 bulan. Hasil OAE dipengaruhi oleh gangguan (sumbatan) liang telinga dan kelainan pada telinga tengah (misalnya cairan). Untuk *screening* pendengaran, digunakan OAE *screeener*

yang memberikan informasi kondisi rumah siput koklea pada 4 - 6 frekuensi (Kemenkes RI, 2010).

Neonatus yang akan diperiksa dengan OAE harus memenuhi beberapa syarat, seperti tidak ada obstruksi liang telinga luar, *probe* menutup rapat liang telinga, pasien tidak memiliki riwayat penyakit pada telinga tengah, pasien kooperatif selama pemeriksaan, dan ruangan pemeriksaan tenang (Campbell, 2018). Terdapat beberapa jenis OAE:

a. *Spontaneous Otoacoustic Emission*

Spontaneous Otoacoustic Emission merupakan mekanisme aktif koklea untuk memproduksi emisi suara (*Otoacoustic Emission*) tanpa adanya stimulus atau rangsangan bunyi. Pada orang dewasa dengan pendengaran normal, *Spontaneous Otoacoustic Emission* hanya terjadi sekitar 30-60%, sedangkan pada neonatus sekitar 25-80%. Pada umumnya, *Spontaneous Otoacoustic Emission* tidak ditemukan pada individu yang memiliki ambang dengar lebih dari 30 dB. Oleh karena itu, adanya *Spontaneous Otoacoustic Emission* biasanya dianggap sebagai tanda kerusakan pada koklea, namun tidak adanya *Spontaneous Otoacoustic Emission* tidak selalu tanda adanya kelainanan gangguan pendengaran (Dalimunthe, 2017).

Pada manusia umumnya *Spontaneous Otoacoustic Emission* terjadi pada frekuensi 1000-2000 Hz dengan amplitudo antara -5 dan 15 dB. *Spontaneous Otoacoustic Emission* biasanya bilateral, jika unilateral lebih cenderung pada telinga sebelah kanan. Respons spontan dapat diukur pada liang telinga luar pada rentang frekuensi perekam yang sempit (<30 Hz *bandwidth*). Dibutuhkan 47 perekaman *multiple* untuk memastikan kemampuan replikasi dan membedakan respons dari tingkat bising. Perekaman *Spontaneous Otoacoustic Emission* dilakukan pada rentang frekuensi 500-7000 Hz (Campbell, 2018).

b. *Evoked Otoacoustic Emission*

Evoked Otoacoustic Emission merupakan emisi suara yang dapat terjadi terdapat stimulus akustik yang dapat dibedakan menjadi tiga yaitu:

1. *Transient Evoked Otoacoustic Emission* (TOAE)

Transient Evoked Otoacoustic Emission merupakan emisi suara yang mendapat rangsangan bunyi *click*, tetapi dapat juga *tone-bursts*. *Transient Evoked Otoacoustic Emission* digunakan untuk menyaring pendengaran bayi, memvalidasi ambang auditori *behavioral* atau *electrophysiologic*, dan menilai fungsi koklea terhadap lokasi lesi. TOAE berasal dari wilayah koklea yang relatif luas, dengan sensitivitas koklea sekitar 20-40 dB (Tzanakakis *et al.*, 2016).

2. *Distortion Product Otoacoustic Emission* (DPOAE)

Distortion Product Otoacoustic Emission merupakan emisi suara yang mendapatkan stimulus berupa 2 nada murni yang berbeda frekuensi dan intensitasnya. Intensitas dan frekuensi digunakan untuk menentukan respons frekuensi. *Distortion Product Otoacoustic Emission* sering digunakan untuk deteksi dini kerusakan koklea yang terjadi akibat *ototoxicity* dan *noise-induced damage* karena dapat merekam pada frekuensi yang lebih tinggi dari pada *Transient Evoked Otoacoustic Emission* (Tzanakakis *et al.*, 2016).

3. *Sustained-Frequency Otoacoustic Emission* (SFOAE)

Sustained-Frequency Otoacoustic Emission (SFOAE) merupakan mekanisme aktif koklea sebagai respons dari nada yang berkesinambungan. Mikrofon dapat mendeteksi keduanya karena stimulus dan emisi suara yang tumpang tindih. Oleh karena itu, secara klinis *Sustained-Frequency Otoacoustic Emission* tidak digunakan (Neely *et al.*, 2008).

2.3.3 *Brain Evoked Response Audiometry* (BERA)

Deteksi dini gangguan pendengaran pada anak secara konvensional sulit dan biasanya tidak bisa dilakukan sampai anak berumur 2 sampai 3 tahun. Namun saat ini dengan adanya pemeriksaan *Brainstem Evoked Response Auditory* (BERA), deteksi dini gangguan pendengaran sudah dapat dilakukan sejak bayi. Pemeriksaan BERA adalah suatu pemeriksaan elektrofisiologik yang obyektif, noninvasif untuk menilai respons sistem auditorik termasuk batang otak terhadap bunyi, sehingga dapat diketahui ambang pendengaran maupun letak lesi pada sistem auditorik tersebut. BERA telah terbukti berguna dalam menentukan status pendengaran bahkan pada pasien yang tidak kooperatif atau pasien yang masih

sangat muda. Respons terhadap stimulus auditorik berupa respons auditory evoked potential yang sinkron direkam melalui elektroda permukaan (*surface electrode*) yang ditempel pada kulit kepala. Respons *auditory evoked potential* yang berhasil direkam kemudian diproses melalui program komputer dan ditampilkan sebagai 5 gelombang defleksi positif (gelombang I sampai V) yang terjadi sekitar 2-12 ms setelah stimulus diberikan (Azwar, 2013).

2.4 Asfiksia Neonatorum

Asfiksia adalah keadaan bayi tidak bernafas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Seringkali bayi yang sebelumnya mengalami gawat janin akan mengalami asfiksia pascalahir. Masalah ini mungkin berkaitan dengan keadaan ibu, tali pusat, atau masalah pada bayi selama atau setelah persalinan (Depkes RI, 2009).

Salah satu cara penilaian kondisi asfiksia neonatorum adalah penilaian skor Apgar. Skor Apgar juga dapat menunjukkan keberhasilan tindakan resusitasi yaitu dengan adanya perubahan dari lima sistem penilaian yang meliputi fungsi pernapasan, jantung, warna kulit, reflek terhadap rangsang, dan tonus otot (Suroso dan Sunarsih, 2012).

2.4.1 Definisi

Asfiksia pada Bayi Baru Lahir (BBL) menurut IDAI (Ikatan Dokter Anak Indonesia) adalah kegagalan nafas secara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah lahir. Keadaan ini disertai dengan hipoksia, hiperkapnia, dan berakhir dengan asidosis. Konsekuensi fisiologis yang terutama terjadi pada asfiksia adalah depresi SSP yang menyebabkan gangguan neurologis berupa *Hypoxic Ischemic Encephalopathy* (HIE) namun kelainan ini tidak dapat diketahui dengan cepat (Prambudi, 2013).

Akibat utama asfiksia neonatorum yang menyebabkan kegagalan adaptasi BBL yaitu keadaan asidosis, gangguan kardiovaskuler serta komplikasi-komplikasi yang menyertainya. Kegagalan adaptasi ini juga akan mengganggu fungsi jaringan dan organ yang akan menjadi masalah pada hari-hari pertama perawatan setelah lahir (Sills, 2009).

2.4.2 Penilaian Asfiksia Neonatorum

Temuan klinis yang didapat pada neonatus dengan asfiksia dapat berupa lahir tidak bernapas, denyut jantung <100 kali/menit, kulit sianosis atau kebiruan, pucat, dan tonus otot melemah. Secara klinis dapat digunakan skor Apgar pada menit ke-1, 5, dan 10 untuk mendiagnosis dan mengklasifikasikan derajat asfiksia tersebut (American Academy of Pediatrics, 2006).

Skor Apgar merupakan suatu metode yang objektif untuk menilai kondisi BBL dan untuk memberikan informasi mengenai keadaan bayi secara keseluruhan dan keberhasilan tindakan resusitasi. Walaupun demikian, tindakan resusitasi harus dimulai sebelum perhitungan pada menit pertama. Terdapat tiga tanda utama untuk menentukan bagaimana dan kapan melakukan resusitasi, yaitu pernapasan, frekuensi jantung, dan warna kulit, dimana ketiga hal ini merupakan bagian dari penilaian skor Apgar. Dua tanda tambahan yaitu tonus otot dan refleks rangsangan sebagai gambaran keadaan neurologis neonatus. *American Academy of Pediatrics* merilis tabel penilaian skor Apgar untuk memudahkan pengaplikasian secara klinis seperti pada Tabel 2.2 (American Academy of Pediatrics, 2006).

Tabel 2.2 Skor Apgar

Penilaian	Skor Apgar		
	0	1	2
Frekuensi jantung	Tidak ada	<100 kali/menit	>100 kali/menit
Usaha pernapasan	Tidak ada	Tidak teratur, lambat	Teratur, menangis
Tonus otot	Lemah	Beberapa tungkai fleksi	Gerakan aktif
Iritabilitas refleks	Tidak ada	Menyeringai	Batuk/menangis
Warna kulit	Pucat	Biru	Merah muda

(Sumber: American Academy of Pediatrics, 2006)

Interpretasi dari skor Apgar tersebut menurut ICD-10 yaitu:

- a. 0 – 3 = Asfiksia berat
- b. 4 – 7 = Asfiksia sedang
- c. 8 – 10 = Tanpa Asfiksia (WHO, 2016)

Skor Apgar dinilai pada menit pertama kemudian pada menit ke-5. Apabila nilainya pada menit ke-5 kurang dari 7, tambahan penilaian harus

dilakukan setiap 5 menit sampai 20 menit. Walaupun skor Apgar bukan merupakan nilai prediksi yang baik untuk hasil, namun perubahan nilai yang terjadi pada saat resusitasi dapat menggambarkan bagaimana neonatus memberikan respon terhadap tindakan resusitasi (American Academy of Pediatrics, 2006).

WHO menambahkan kriteria dalam penegakkan diagnosis asfiksia neonatorum selain berdasarkan skor Apgar dan adanya asidosis metabolik, juga terdapat gangguan fungsi organ berupa gejala neurologis HIE. Akan tetapi, penegakkan diagnosis HIE tidak dapat dilakukan segera dan terdapat berbagai keterbatasan dalam aplikasinya di komunitas (World Health Organization, 2019).

2.5 Mekanisme Gangguan Pendengaran pada Kondisi Asfiksia Neonatorum

Penyebab gangguan pendengaran pada asfiksia neonatal diduga karena adanya kerusakan sel otak akibat keadaan hipoksia dan iskemia sehingga distribusi oksigen ke berbagai jaringan menurun. Oksigenasi dan perfusi yang adekuat merupakan hal yang sangat esensial untuk koklea agar dapat berfungsi dengan normal. Pada neonatus yang lahir dengan hipoksia atau asfiksia, sel ganglion spiralis yang akan pertama kali terpengaruh. Semakin lama kondisi asfiksia, kerusakan sel pada koklea khususnya pada OHC dan stria vaskularis akan semakin luas dan parah. Meskipun demikian, belum ada penelitian yang dapat mengetahui pada titik manakah kondisi hipoksia tersebut dapat berpengaruh pada fungsi pendengaran (Cristobal dan Oghalai, 2008).

Pada tahap awal kondisi hipoksia akan terjadi mekanisme kompensasi berupa peningkatan aliran darah ke otak yang dipicu oleh penurunan resistensi serebrovaskular dan hipertensi sistemik. Pada asfiksia berat aliran darah ke otak justru menurun akibat peningkatan resistensi serebrovaskular. Pada fase lanjutan, terjadi kegagalan mekanisme homeostatis dimana curah jantung menurun dan terjadi hipotensi sistemik dengan akibat penurunan aliran darah ke otak. Proses tersebut terjadi pada sel otak dan batang otak dalam waktu 10 menit setelah terjadi hipoksia. Tingkat kerusakan sel sangat dipengaruhi lama dan derajat asfiksia (Sarosa *et al.*, 2011).

Asfiksia menyebabkan terjadinya hiperpolarisasi sel rambut luar yang dapat mengakibatkan perubahan pada neuron pendengaran. Menurut satu teori pelepasan spontan pada neuron pendengaran merupakan hasil dari pelepasan spontan transmitter oleh sel rambut. Dengan adanya rangsangan suara akan menyebabkan depolarisasi dari sel rambut yang akan mengakibatkan peningkatan pelepasan transmitter kimia dan loncatan saraf. Pada asfiksia akan terjadi hiperpolarisasi dari sel rambut yang akan mengakibatkan penurunan jumlah transmitter yang dilepaskan dan berakibat penurunan dari aktivitas saraf (Rahman dan Hanifatryevi, 2000).

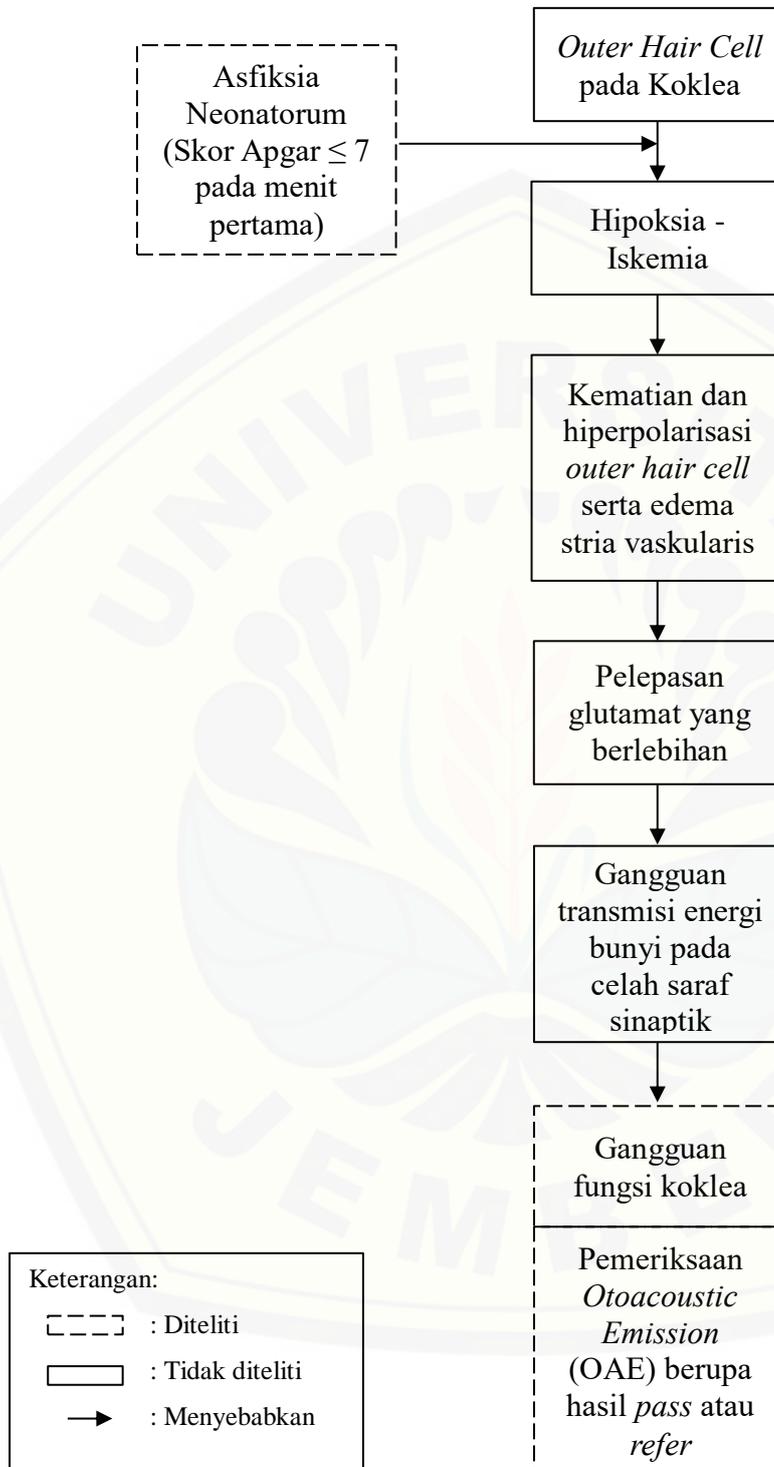
Kondisi asfiksia neonatorum juga akan memengaruhi fungsi stria vaskularis. Stria vaskularis yang berada pada sisi lateral organ korti bertanggung jawab untuk menjaga konsentrasi ion kalium dalam cairan endolimfe tetap tinggi supaya transduksi energi bunyi dapat berlangsung. Saat kondisi hipoksia dan asfiksia berlangsung, terdapat gangguan osmotik sistemik dimana cairan berpindah ke ruang interseuler dan intrasel stria vaskularis. Cairan juga dapat bermigrasi dari kompartemen vaskuler ke perilemfe dalam skala vestibuli dan skala timpani. Perpindahan cairan secara patologis inilah yang akan mengakibatkan edema sel stria vaskularis sehingga fungsi stria vaskularis sebagai penjaga konsentrasi ion kalium tetap dalam batas normal terganggu, sehingga ion kalium tidak dapat memasuki *hair cells* sehingga *hair cells* tidak dapat terdepolarisasi. Keadaan *hair cells* yang tidak dapat terdepolarisasi mengakibatkan neurotransmitter yang dipicu pengeluarannya oleh ion kalsium tidak dapat keluar dari *hair cells* untuk meningkatkan potensial aksi di celah saraf sinaptik (Muyassaroh dan Ulfa, 2013).

Jiang *et al.* menjelaskan mekanisme cedera neuronal sekunder pada hipoksia yang menyebabkan terjadinya iskemia sehingga terjadi penurunan pasokan darah ke bagian tubuh. Pada keadaan hipoksia-iskemia menyebabkan pelepasan glutamat yang berlebihan pada celah saraf sinaptik, menyebabkan gangguan pada transmisi sinaptik dan menyebabkan kerusakan permanen pada neuron. Pada keadaan awal terjadinya hipoksia akan ada suatu autoregulasi dari tubuh untuk melindungi otak dari kerusakan. Kompensasi awal adalah adanya

peningkatan aliran darah ke otak (*Cerebral Blood Flow*), hal ini disertai dengan redistribusi curah jantung ke organ tubuh esensial, termasuk otak, jantung, dan kelenjar adrenal. Tekanan darah (*Blood Pressure*) akan meningkat karena peningkatan pelepasan epinefrin. Apabila kompensasi awal gagal, aliran darah ke otak bisa menjadi tekanan-pasif, dimana waktu perfusi otak tergantung pada tekanan darah sistemik. Ketika tekanan darah menurun maka aliran darah ke otak juga menurun di bawah tingkat kritis dan cedera otak sekunder dapat terjadi (Jiang *et al.*, 2004).

Selama fase awal cedera otak, suhu otak menurun, dan terjadi pelepasan neurotransmitter lokal, seperti *gamma-aminobutyric transaminase acid* (GABA). Perubahan ini mengurangi kebutuhan oksigen di otak untuk meminimalisir dampak dari asfiksia. Pada tingkat seluler proses kerusakan akibat hipoksia ini terus berlanjut tergantung dari lama dan keparahan hipoksia. Proses selanjutnya terjadi peningkatan pelepasan reseptor asam amino, peningkatan glutamat pada sinaps, peningkatan radikal bebas dan nitrit oksida dan proses selanjutnya akan berakibat terjadinya *cytotoxic* edema dan kematian sel nekrotik (Rahman dan Hanifatryevi, 2012).

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.8 Kerangka Konsep

Kondisi asfiksia neonatorum yang dinilai dengan hasil skor Apgar ≤ 7 pada menit pertama akan menyebabkan kematian sel dan hiperpolarisasi pada *outer hair cell* serta menyebabkan edema stria vaskularis. Hal-hal tersebut akan mengakibatkan gangguan pada fungsi koklea. Gangguan pada fungsi koklea dapat diidentifikasi dengan pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE) dengan hasil berupa *pass* atau *refer*.

2.6 Hipotesis

Berdasarkan uraian yang dikemukakan pada bagian pendahuluan dan tinjauan pustaka maka hipotesis dalam penelitian ini, yaitu asfiksia neonatorum berhubungan dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain analitik observasional dengan menggunakan metode *cross sectional*.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1 Waktu Penelitian

Data yang diperoleh dalam penelitian ini diambil pada Bulan November 2019 hingga Januari 2020.

3.2.2 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Ruang Perinatologi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah seluruh pasien di Ruang Perinatologi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember.

3.3.2 Sampel

Sampel dari penelitian ini adalah seluruh pasien neonatus yang memiliki riwayat asfiksia neonatorum maupun yang tidak memiliki riwayat tersebut. Kriteria inklusi dan eksklusi pada penelitian ini sebagai berikut:

a. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah:

1. Usia 0-28 hari (neonatus)
2. *Vital sign* stabil
3. Tidak sedang menderita infeksi saluran nafas atas
4. Orang tua bersedia anak diikutsertakan dalam penelitian dengan mengisi *informed consent* dan lembar kesediaan untuk menjadi responden.

b. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah neonatus dengan:

1. Abnormalitas pada kraniofasial, yaitu mikrotia, atresia kanalis akustikus eksternus, *low-set ears*, *ear pits*, dan *ear tags*
2. Obstruksi pada kanalis akustikus eksternus akibat serumen, debris, atau malformasi

3.3.3 Besar Sampel

Besar sampel pada penelitian ini yaitu populasi penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Besar sampel minimal sebanyak 8 responden pada masing-masing kelompok sehingga jumlah keseluruhan sampel yang dibutuhkan minimal 16 responden seperti yang tertera pada perhitungan dengan rumus Lemeshow berikut.

$$n = \frac{\left(Z_1 - \frac{\alpha}{2}\right)^2 \times p \times (1-p)}{d^2}$$

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,01 \times (1-0,01)}{(0,05)^2}$$

$$n = 15,21 \cong 16$$

Keterangan:

n = besar sampel

$Z_1 - \frac{\alpha}{2}$ = nilai z pada derajat kemaknaan

p = proporsi suatu kasus tertentu terhadap populasi

d = kesalahan yang dapat ditolerir

3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel pada penelitian ini adalah *consecutive sampling*.

3.4 Variabel Penelitian

Pada subbab ini akan dijelaskan mengenai variabel bebas dan variabel terikat.

a. Variabel bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah kejadian asfiksia neonatorum

b. Variabel terikat

Variabel terikat pada penelitian ini adalah gangguan fungsi koklea

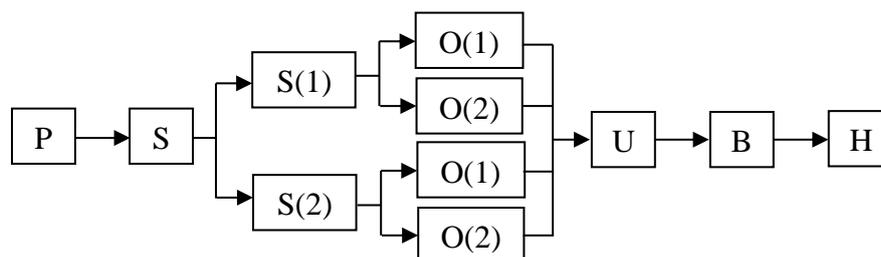
3.5 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Kriteria Hasil Ukur	Alat Ukur	Skala Data
1.	Asfiksia neonatorum	Gangguan pertukaran udara, apabila berlangsung lama dapat menyebabkan hipoksia, hiperkapnia, dan asidosis metabolik. Asfiksia dapat dinilai dari skor APGAR pada menit pertama hingga kelima saat awal kelahiran (<i>American Academy of Pediatrics</i> , 2006)	1. Ya (Apgar score ≤ 7 pada menit pertama) 2. Tidak (Apgar score >7 pada menit pertama)	Data rekam medis	Nominal
2.	Gangguan Fungsi Koklea	Gangguan fungsi koklea adalah ketidakmampuan koklea dalam mengubah bunyi dari getaran mekanis menjadi sinyal yang dikirimkan ke otak melalui saraf auditori.	1. Ya (Pemeriksaan OAE menunjukkan hasil "refer" pada salah satu atau kedua telinga) 2. Tidak (Pemeriksaan OAE menunjukkan hasil "pass" pada kedua telinga)	Hasil Pemeriksaan OAE	Nominal

3.6 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian dapat dilihat pada Gambar 3.1 berikut:



Keterangan:

P : Populasi

S : Sampel

S(1) : Sampel dengan asfiksia neonatorum yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi

S(2) : Sampel tanpa asfiksia neonatorum yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi

O(1) : Hasil pemeriksaan OAE dengan *outcome* pass

O(2) : Hasil pemeriksaan OAE dengan *outcome* refer

U : Data dideskripsikan menurut distribusi (analisis univariat)

B : Data diuji menggunakan analisis bivariat

H : Hasil

Gambar 3.1 Rancangan penelitian

3.7 Instrumen Penelitian

Sampel penelitian diperoleh dari data sekunder melalui data rekam medis bayi baru lahir usia 0 – 28 hari dan data primer melalui pemeriksaan OAE pada neonatus dengan atau tanpa riwayat asfiksia neonatorum di ruang Perinatologi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember pada Bulan November 2019 hingga Januari 2020.

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 *Ethical Clearance*

Sampel pada penelitian ini menggunakan manusia dengan persetujuan dari komisi etik kedokteran melalui surat keterangan layak etik no. 1321/H25.1.11/KE/2019 yang tertera pada Lampiran 3.7.

3.8.2 Persiapan dan Perizinan

Penelitian di RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember telah mendapatkan izin melalui surat permohonan izin penelitian no. 423.4/10636/610/2019 yang tertera pada Lampiran 3.8.

3.8.3 Prosedur Pengambilan Data

a. Data Primer

Peneliti melakukan pengambilan data dari hasil pemeriksaan OAE berupa *pass* atau *refer* di Ruang Perinatologi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember dengan prosedur pemeriksaan yang dijelaskan pada Lampiran 3.4.

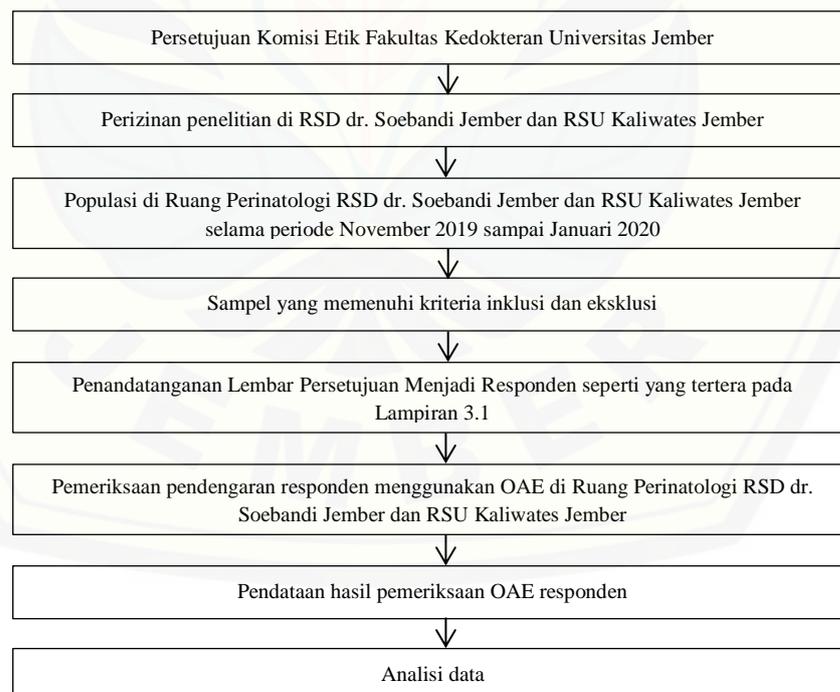
b. Data Sekunder

Peneliti melakukan pengambilan data mengenai kriteria inklusi dan eksklusi melalui rekam medis pasien di Ruang Perinatologi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember.

c. Pengumpulan Data Populasi dan Sampel

1. Memastikan seluruh instrumen penelitian telah siap untuk digunakan
2. Pengambilan data sekunder dengan melakukan perekapan data rekam medis pasien asfiksia neonatorum di Ruang Perinatologi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember
3. Pengambilan data primer dengan melakukan pemeriksaan pendengaran neonatus yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi menggunakan *Otoacoustic Emission (OAE)* di Ruang Perinatologi RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember. Pemeriksaan tersebut dilakukan oleh tenaga kesehatan yang berwenang.

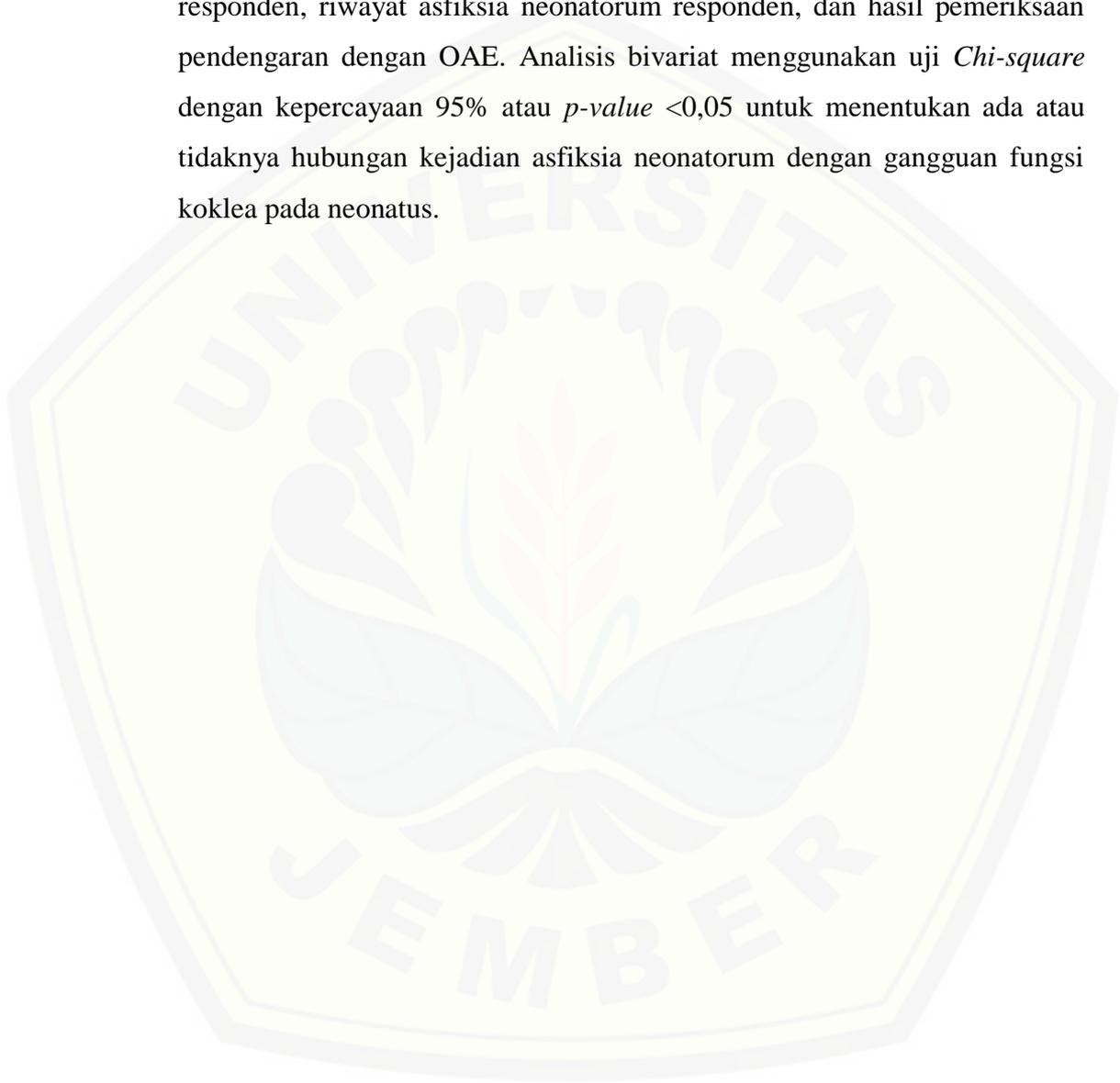
3.8.4 Alur Penelitian



Gambar 3.2 Alur penelitian

3.9 Analisis Data

Data yang diperoleh kemudian diolah dan dianalisis secara univariat dan bivariat. Dalam penelitian ini analisis univariat dengan statistik deskriptif digunakan untuk mengetahui gambaran distribusi karakteristik responden, riwayat asfiksia neonatorum responden, dan hasil pemeriksaan pendengaran dengan OAE. Analisis bivariat menggunakan uji *Chi-square* dengan kepercayaan 95% atau *p-value* <0,05 untuk menentukan ada atau tidaknya hubungan kejadian asfiksia neonatorum dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus.



BAB 5. PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, dapat disimpulkan bahwa kejadian asfiksia neonatorum derajat sedang tidak berhubungan dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus di Kabupaten Jember tetapi faktor lain yaitu BBL berhubungan dengan gangguan fungsi koklea pada neonatus.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian, saran yang dapat diberikan sebagai berikut.

a. Bagi Pemerintah dan Fasilitas Kesehatan

Pemerintah dan fasilitas kesehatan disarankan untuk melakukan *screening* pendengaran terutama pada neonatus dengan menggunakan pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE) supaya gangguan fungsi koklea dapat teridentifikasi sedini mungkin sehingga diagnosis dapat ditegakkan dan diberikan penanganan yang tepat untuk mencegah *speech delay* pada neonatus tersebut seiring bertambahnya usia

b. Masyarakat

Perlu peningkatan kesadaran untuk melakukan identifikasi awal gangguan pendengaran pada neonatus melalui *screening* pendengaran dengan pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE) di rumah sakit terdekat terutama pada neonatus dengan faktor risiko untuk mencegah *speech delay* pada neonatus tersebut seiring bertambahnya usia

c. Penelitian Selanjutnya

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai faktor risiko lain yang berperan dalam peningkatan risiko gangguan fungsi koklea pada neonatus dengan jumlah sampel yang lebih besar untuk mencakup seluruh populasi dengan periode waktu penelitian yang lebih panjang dan metode pemeriksaan yang lebih lengkap seperti pemeriksaan ABR.

DAFTAR PUSTAKA

- American Academy of Pediatrics. 2006. The Apgar Score. *The American College of Obstetrician and Gynecologists*. 117(4): 1444-1447.
- American Speech-Language-Hearing Association. 2015. Effect of Hearing Loss on Development. *Audiology Information Series*.
- Amini, E., Z. K. Farahani, M. R. Samani, H. Hamed, A. Zamani, A. K. Yazdi, F. Nayeri, F. Nili, dan G. Rezaeizadeh. 2014. Assessment of Hearing Loss by OAE in Asphyxiated Newborns. *Iran Red Cres Med J*. 16(1): e6812.
- Aruan, S. Y., T. S. Hanum, H. R. Y. Herwanto, dan L. I. Adenin. 2014. Gambaran Distortion Product Otoacoustic Emissions (DPOAEs) dan Auditory Brainstem Response (ABR) pada Bayi Berat Badan Lahir Rendah (BBLR) di RSUP H. Adam Malik Medan.
- Aslam, H. M., S. Saleem, R. Afzal, U. Iqbal, S. M. Saleem, M. W. A. Shaikh, dan N. Shahid. 2014. Risk factors of birth asphyxia. *Italian Journal of Pediatrics*.
- Azwar. 2013. Deteksi Dini Gangguan Pendengaran pada Anak. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*. 13(1): 59-64.
- Baker, P. N., S. Campbell, dan C. Lees. 2006. *Obstetrics By Ten Teachers*. London: Hodder Arnold Publishers.
- Campbell, K. C. M. 2018. Otoacoustic Emissions. <http://www.emedicine.com/ent/topic372.htm>. [Diakses pada 6 Oktober 2019]
- Cristobal, R. dan Oghalai, J. S. 2008. Hearing Loss in Children with Very Low Birth Weight: Current Review of Epidemiology and Pathophysiology. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 93: 462-468.
- Dalimunthe, M. A. S. 2017. Evaluasi Skrining Pendengaran Bayi Baru Lahir Dengan Metode Otoacoustic Emission di Rumah Sakit Columbia Asia Medan. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.
- Depkes RI. 2009. *Buku Kesehatan Ibu dan Anak*. Jakarta.
- Depkes RI. 2019. Kemenkes Terus Upayakan Kurangi Masalah Gangguan Pendengaran. www.depkes.go.id. [Diakses pada 6 Oktober 2019].

- Drake, R. L., A. W. Vogl, dan A. W. M. Mitchell. 2014. *Gray Dasar-Dasar Anatomi*. Singapore: Elsevier Churchill Livingstone.
- Eryani, Y. M., C. A. Wibowo, dan F. Saftarina. 2017 Faktor Risiko Terjadinya Gangguan Pendengaran Akibat Bising. *Medula*. 7(4): 112-117.
- Fadlan, I. 2010. Hubungan Pernurunan Pendengaran Sensorineural dengan Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Terkendali Baik dan Tidak Terkendali Baik. *Tesis*. Program Pascasarjana Universitas Sebelas Maret.
- Fajariyah, S.U., H. Bermawi, dan J. M. Tasli. 2016. Terapi Surfactan pada Penyakit Membran Hyalin. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*. 3(3): 194-202.
- Farhat, R. dan R. Mariam. 2011. Length of postnatal hospital stay in healthy newborns and re-hospitalization following early discharge. *North American Journal of Medical Sciences*. 3(3): 146-151.
- Gacek, R. G. 2009. *Anatomy of the Auditory and Vestibular Systems*. Edisi ke-17. Shelton: BC Decker Inc.
- Gouri, Z. U. H., D. Sharma, P. K. Berwal, A. Pandita, dan S. Pawar. 2015. Hearing impairment and its risk factors by newborn screening in north-western India. *Maternal Health, Neonatology, and Perinatology*. 1:17.
- Guyton, A. C. dan J. E. Hall. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 11. Jakarta: EGC.
- Güven, S. G. 2019. The Effect of Mode of Delivery on Newborn Hearing Screening Results. *Turk Arch Otorhinolaryngol*. 57(1): 19-23.
- Hawk, T. 2017. Audition and Somatosensation. <https://courses.lumenlearning.com/suny-ap1/chapter/audition-and-somatosensation/> [Diakses pada 24 Oktober 2019].
- Jakubikova, J., Z. Kabatova, G. Pavlovcinova, dan M. Profant. Newborn hearing screening and strategy for early detection of hearing loss in infants. 2009. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 73(4): 607-612.
- Jiang, Z.D., D. M. Brosi, J. Wang, Xu, G. Q. Chen, X. M. Shao. 2004. Time Course Of Brainstem Pathophysiology During First Month In Term Infants After Perinatal Asphyxia, Revealed By MLS BAER Latencies And Intervals. *Pediatric Research*. 54(5): 680-687.

- Joint Committee of Infant Hearing. 2000. Year 2000 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics*. 106(4): 798-817.
- Kemendes RI. 2010. *Buku Pedoman Penanganan Kasus Rujukan Kelainan Tumbuh Kembang Balita*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Maico Diagnostics. 2019. A Guide to Otoacoustic Emissions (OAEs) for Physicians. www.maico-diagnostics.com. [Diakses pada 6 Oktober 2019].
- Maqbool, M. 2007. *Textbook of Ear, Nose, and Throat Disease*. Edisi ke-11. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Marlow, E., L. Hunt, dan N. Marlow. 2000. Sensorineural Hearing Loss and Prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 82: 141-144.
- Martini, E., A. Probandari, D. Pratiwi, dan Sumardiyono. 2017. Skrining dan Edukasi Gangguan Pendengaran pada Anak Sekolah. *Indonesian Journal On Medical Science*. 4(1): 110-118.
- Mills, J. H., S. S. Khariwala, dan P. C. Weber. 2014. *Anatomy and Physiology of Hearing*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Muyassaroh dan L. Ulfa. 2013. Gangguan Pendengaran Sensorinural pada Gagal Ginjal Kronis yang Dilakukan Hemodialisis. *ORLI*. 43(2): 163-171.
- National Center for Hearing Assessment and Management. 2013. Recommended Otoacoustic Emissions (OAE) Screening & Follow-up Protocol (Education Setting). www.infanthearing.org. [Diakses pada 6 Oktober 2019].
- Neely, S. T., T. A. Johnson, C. A. Garner, dan M. P. Gorga. 2005. Stimulus-Frequency Otoacoustic Emission Measured with Amplitude-Modulated Suppressor Tones. *J Acoust Soc Am*. 118(4): 2124-2127.
- Nugroho, P. S. dan H. M. S. Wiyadi. 2009. Anatomi dan Fisiologi Pendengaran Perifer. *Jurnal THT-KL*. 2(2): 76-85.
- Núñez-Batalla, F., G. Trinidad-Ramos, J. M. Sequi-Canet, V. A. D. Aguilar, dan C. Jáudenes-Casabón. 2012. Risk Factor for Sensorineural Hearing Loss in Children. *Acta Otorrinolaringol*. 63(5): 382-390.
- Olusanya B. O, dan V. E. Newton. 2007. Global burden of childhood hearing impairment and disease control priorities for developing countries. *Viewpoint*. 369: 1314-1317.

- Patel, R., R. Goyani, dan D. Patel. 2015. Hearing Impairment and Its Correlates Among Newborns at Tertiary Care Hospital of Surat. *National Journal of Community Medicine*. 6(4): 629-632.
- Pearce, E. C., 2009. *Anatomi dan Fisiologi untuk Paramedis*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.
- Porter, M. L. dan B. L. Dennis. 2002. Hyperbilirubinemia in the Term Newborn. *Am Fam Physician*. 24(4): 599-606.
- Prambudi, R. 2013. *Neonatologi Praktis*. Edisi pertama. Bandar Lampung: Anugrah Utama Raharja.
- Rachman, F. dan N. Purnami. 2014. Mekanoelektrik Transduksi Koklea. *Jurnal THT-KL*. 7(2): 92-103.
- Rahayuningrum, D. F. 2016. Faktor-Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap *Sensorineural Hearing Loss* (SNHL) pada Penderita *Speech Delay*. *Skripsi*. Program Studi Sarjana Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Rahman, S. dan Hanifatryevi. 2012. Asfiksia Perinatal Sebagai Faktor Resiko Gangguan Pendengaran Pada Anak. *Majalah Kedokteran Andalas*. 36(1).
- Rask-Andersen, H., E. Erixon, A. Kinnefors, H. Lowenheim, A. Schrott-Fischer, dan W. Liu. 2011. Anatomy of the human cochlea – implications for cochlear implantation. *Cochlear Implants International*. 12(1).
- Rita, S. Y. C., M. Bradley, dan W. Vicky. Z. 2012. Neonatal Otoacoustic Emission Screening and Sudden Infant Death. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 76: 1485-1489.
- Rundjan, L., I. Amir, R. Suwento, dan I. Mangunatmadja. 2005. Skrining Gangguan Pendengaran pada Neonatus Risiko Tinggi. *Sari Pediatri*. 6(4): 149-154.
- Sarosa, G. I., A. H. Putranti, dan T. K. Setyarini. 2011. Pengaruh Asfiksia Neonatal Terhadap Gangguan Pendengaran. *Sari Pediatri*. 13(1).
- Sherwood, L. 2014. *Fisiologi Manusia: Dari Sel ke Sistem*. Edisi 8. Jakarta: EGC.
- Sills, J. H. 2009. *Perinatal Asphyxia*. Edisi ke-6. New York: McGraw Hill.
- Smolkin, T., O. Mick, M. Dabbah, S. Blazer, G. Grakovsky, N. Gabay, A. Gordin, dan I. R. Makhoul. 2012. Birth by cesarean delivery and failure on first otoacoustic emissions hearing test. *Pediatrics*. 130(1): e96-100.

- Soepardi, E., Iskandar, dan Bashiruddin. 2011. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala dan Leher*. Jakarta: Badan Penerbit FKUI.
- Sondakh, J. 2013. *Asuhan Kebidanan Persalinan & Bayi Baru Lahir*. Jakarta: Erlangga.
- Stich-Hennen, J. dan G. A. Bargen. 2010. *Risk Monitoring for Late Onset Hearing Loss*. Utah: National Center for Hearing Assessment and Management Utah State University.
- Straight dan R. Barbara. 2014. *Keperawatan Ibu dan Bayi*. Jakarta: EGC.
- Suchitra, D., P. Nagaveni, dan C. R. Chary. 2017. Hearing Assessment In Asphyxiated Term Neonates in a Tertiary Care Hospital. *Journal of Dental and Medical Sciences*. 16(6): 24-29.
- Sugiyono. 2011. *Metode Penelitian Kuantitatif, Kualitatif dan R&D*. Bandung: Alfabeta.
- Suroso dan Surnarsih. 2012. Apgar Score pada Bayi Baru Lahir dengan Asfiksia Neonatorum Pasca Resusitasi Jantung Paru. *14 Jurnal Terpadu Ilmu Kesehatan*. 2(1): 1-94.
- Suwento, R., S. Zizlavsky, dan H. Hendarmin. 2014. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorokan Kepala dan Leher*. Edisi ke-7. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Tabrizi, A. G., M. Asadi, B. Barati, dan M. S. Rabori. 2017. Birth by Cesarean Delivery on Newborn Hearing Screening Test: A Retrospective Study. *International Journal of Life Science & Pharma Research*. 7(4): 26-29.
- Townsel C. D., S. F. Emmer, W. A. Campbell, dan N. Hussain. 2017. Gender Differences in Respiratory Morbidity and Mortality of Preterm Neonates. *Frontiers in Pediatrics*. 5(6).
- Tzanakakis, M. G., T. S. Chimona, E. Apazidou, C. Giannakopoulou, G. A. Velegrakis, dan C. E. Papadakis. 2016. Transient Evoked Otoacoustic Emission (TEOAE) and Distortion Product Otoacoustic Emission (DPOAE) Outcomes from a Three-Stage Newborn Hearing Screening Protocol. *Hippokratia*. 20(2): 104-109.
- Weber, P. C. dan S. Khawirala. 2014. *Anatomy and Physiology of Hearing in Bailey's Head & Neck Surgery Otolaryngology*. Edisi ke-5. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- WHO. 2016. *Childhood Hearing Loss, Strategies for Prevention and Care*. Switzerland : WHO, ISBN 978-92-4-151032-5
- WHO. 2019. International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10). <https://icd.who.int/browse10/2016/en>. [Diakses pada 7 Oktober 2019].
- Wiadnyana, I. B., I. W. B. Suryawan, dan A. A. M. Sucipta. 2018. Hubungan antara bayi berat lahir rendah dengan asfiksia neonatorum di RSUD Wangaya Kota Denpasar. *Intisari Sains Medis*. 9(2): 95-99.
- Wulandari, P.V. 2018. Asfiksia Neonatorum sebagai Faktor Risiko Terjadinya Gangguan Pendengaran Sensorineural. *Tesis*. Fakultas Kedokteran Universitas Udayana.
- Wroblewska-Seniuk, K., G. Greczka, P. Dabrowski, J. Szyfter-Harris, dan J. Mazela. 2017. Hearing Impairment in Premature Newborns – Analysis based on the national hearing screening database in Poland. *PLoS ONE*. 12(9): e0184359.

LAMPIRAN

3.1 Lembar Penjelasan Kepada Calon Subjek

LEMBAR PENJELASAN KEPADA CALON SUBJEK

Perkenalkan, saya Afita Novira Tsania dari Fakultas Kedokteran Universitas Jember akan melakukan penelitian yang berjudul **HUBUNGAN KEJADIAN ASFIKSIA NEONTORUM DENGAN GANGGUAN FUNGSI KOKLEA PADA NEONATUS DI KABUPATEN JEMBER**. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui fungsi pendengaran dari bayi Bapak dan Ibu khususnya fungsi telinga bagian dalam.

Tim peneliti mengajak bayi Bapak dan Ibu untuk diikutsertakan dalam penelitian ini. Penelitian ini membutuhkan sekitar 16 subyek penelitian.

A. Kesukarelaan Untuk Ikut Penelitian

Anda bebas memilih keikutsertaan bayi Anda dalam penelitian ini tanpa ada paksaan. Bila Anda sudah memutuskan untuk ikut, Anda juga bebas untuk mengundurkan diri atau berubah pikiran setiap saat tanpa dikenai denda atau pun sanksi apapun.

B. Prosedur Penelitian

Apabila Anda bersedia bayi Anda untuk berpartisipasi dalam penelitian ini, Anda diminta menandatangani lembar persetujuan ini rangkap dua, satu untuk Anda simpan, dan satu untuk untuk peneliti. Prosedur selanjutnya adalah:

1. Anda akan diwawancarai oleh peneliti untuk menanyakan:
Identitas Anda sebagai Bapak dan Ibu bayi berupa nama lengkap, usia, alamat, dan nomor telepon. Selanjutnya identitas bayi Anda berupa tempat lahir, tanggal lahir, dan jenis kelamin.
2. Peneliti akan mencatat beberapa informasi yang tertera dalam rekam medis bayi Anda berupa:

Nomor rekam medis, waktu persalinan, berat badan, panjang badan, lingkaran kepala, riwayat asfiksia neonatorum, dan riwayat jenis persalinan.

3. Bayi Anda akan diperiksa fungsi pendengarannya oleh tenaga kesehatan yang memiliki kompetensi untuk melakukan pemeriksaan *otoacoustic emission* (OAE). Mekanisme pemeriksaan fungsi pendengaran dengan memasukkan sebuah alat berbentuk seperti *headset* ke liang telinga dan dihubungkan pada alat perekam. Alat perekam tersebut akan bekerja ± 30 detik dan akan memberikan hasil.

C. Kewajiban Subyek Penelitian

Sebagai wali dari subyek penelitian, Bapak dan Ibu berkewajiban mengikuti aturan atau petunjuk penelitian seperti yang tertulis di atas. Bila ada yang belum jelas, Bapak dan Ibu bisa bertanya lebih lanjut kepada peneliti.

D. Risiko, Efek Samping, dan Penanganannya

Tidak ada bahaya yang ditimbulkan oleh pemeriksaan ini karena tidak menimbulkan rasa sakit dan tidak menimbulkan efek samping.

E. Manfaat

Keuntungan langsung yang Anda dapatkan sebagai orang tua bayi yaitu dapat mengetahui kondisi pendengaran bayi Bapak dan Ibu, sehingga apabila hasil pemeriksaan menunjukkan terdapat gangguan pendengaran, Bapak dan Ibu dapat membawa bayi Bapak dan Ibu untuk melakukan pemeriksaan lanjutan ke Poli THT RSD dr. Soebandi Jember/RSU Kaliwates Jember 1 bulan lagi.

F. Kerahasiaan

Semua informasi yang berkaitan dengan identitas subyek penelitian akan dirahasiakan dan hanya akan diketahui oleh peneliti dan tenaga kesehatan pemeriksa. Hasil penelitian akan dipublikasikan tanpa menunjukkan identitas subyek penelitian.

G. Kompensasi

Bapak dan Ibu selaku orang tua/wali subjek penelitian akan mendapatkan kompensasi berupa dua buah minuman sari kacang hijau.

H. Pembiayaan

Semua biaya yang terkait penelitian akan ditanggung oleh peneliti.

I. Informasi Tambahan

Bapak dan Ibu diberi kesempatan untuk menanyakan semua hal yang belum jelas sehubungan dengan penelitian ini. Bila sewaktu-waktu membutuhkan penjelasan lebih lanjut, Bapak dan Ibu dapat menghubungi saya, Afita Novira Tsania pada no. HP 081331005254.

Bapak dan Ibu juga dapat menanyakan tentang penelitian kepada Komite Etik Penelitian Kedokteran dan Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Jember dengan alamat jalan kalimantan No.37 (Telp. 0331-337877)

3.2 Lembar Persetujuan Menjadi Responden

LEMBAR PERSETUJUAN MENJADI RESPONDEN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama :
 Alamat :
 Status : Ibu Responden

dan,

Nama :
 Alamat :
 Status : Ayah Responden

Menyatakan bersedia anak kami untuk menjadi responden penelitian dari:

Nama : Afita Novira Tsania

Fakultas : Kedokteran Universitas Jember

Penanggung jawab : dr. Nindya Shinta Rumastika, M.Ked., Sp. T.H.T-KL

Dengan judul penelitian “Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea pada Neonatus Menggunakan Pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE) di RSD dr. Soebandi Jember dan RSUD Kaliwates Jember”.

Semua penjelasan telah disampaikan kepada kami dan semua pertanyaan kami telah dijawab oleh peneliti. Bila dikemudian hari masih memerlukan penjelasan, kami akan mendapat penjelasan dari peneliti. Dengan menandatangani formulir ini, kami setuju untuk berpartisipasi dalam penelitian ini.

Demikian secara sukarela, sadar, dan tanpa unsur paksaan dari siapapun, kami bersedia ikut berperan dalam penelitian ini.

Tanggal/Bulan/Tahun :

Tanda Tangan Peneliti	Tanda Tangan Ayah Responden	Tanda Tangan Ibu Responden
(.....)	(.....)	(.....)

3.3 Case Report Form**CASE REPORT FORM**

Nomor Responden	Rumah Sakit	Tanggal

Identitas Responden

Tempat, Tanggal Lahir			
Waktu Persalinan			
Jenis Kelamin	<input type="checkbox"/> Perempuan	<input type="checkbox"/> Laki-laki	
BB/PB/LK	gram	cm	cm

Identitas Keluarga

	Ayah	Ibu
Nama Lengkap		
Usia		
Alamat		
Pekerjaan		
Nomor Telepon		

Riwayat Responden

Asfiksia Neonatorum	<input type="checkbox"/> Ya	<input type="checkbox"/> Tidak
Jenis Persalinan	<input type="checkbox"/> Spontan	<input type="checkbox"/> Tidak Spontan

Hasil Pemeriksaan Responden

<i>Otoacoustic Emission</i> (OAE)	Telinga Kanan	Telinga Kiri
	<input type="checkbox"/> <i>Pass</i> <input type="checkbox"/> <i>Refer</i>	<input type="checkbox"/> <i>Pass</i> <input type="checkbox"/> <i>Refer</i>
Tanggal Periksa :	TTD Pemeriksa	
Nama Permeriksa :		

3.4 Prosedur Pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE)

PROSEDUR PEMERIKSAAN *OTOACOUSTIC EMISSION* (OAE)

Pemeriksaan fungsi koklea dengan *Otoacoustic Emission* (OAE) pada penelitian ini terdiri dari beberapa prosedur, yaitu persiapan, pemeriksaan, dan interpretasi hasil pemeriksaan yang akan dijelaskan sebagai berikut:

- a. Persiapan responden
 1. Responden ditidurkan di *bed* atau dipeluk supaya responden merasa nyaman
 2. Pemeriksa mencuci tangan sebelum memegang responden
 3. Pemeriksa melakukan penilaian ukuran kanalis aurikularis eksternus responden pada kedua telinga
 4. Pemeriksa memilih dan memasang ukuran *probe tip* yang sesuai dengan kanalis aurikularis eksternus responden
 5. Pemeriksa menarik dengan lembut *pinna* responden dan memasukkan *probe tip* ke dalam kanalis aurikularis eksternus hingga *probe tip* menutupi kanalis aurikularis eksternus dengan sempurna (*National Center for Hearing Assessment and Management, 2013*).
- b. Pemeriksaan responden
 1. OAE dinyalakan dan pemeriksaan akan berlangsung selama ± 30 detik
 2. Hasil pemeriksaan akan tercatat secara otomatis dalam alat tersebut
 3. Pemeriksaan dilanjutkan pada sisi telinga yang lain (*National Center for Hearing Assessment and Management, 2013*).
- c. Interpretasi hasil pemeriksaan
 1. Hasil pemeriksaan dicetak menggunakan *printer*
 2. Pembacaan hasil pemeriksaan berupa hasil *pass* atau *refer* pada telinga kanan dan kiri
 3. Hasil tersebut dicatat pada formulir hasil pemeriksaan masing-masing responden seperti yang tertera pada Lampiran 3.3.

3.5 Rekap Data Penelitian

NO	TGL PEMERIKSAAN	TANGGAL LAHIR	USIA (JAM)	JENIS KELAMIN	BB	JENIS PERSALINAN	OAE KANAN	OAE KIRI	SKOR APGAR	ASFIKZIA
1	29/11/2019	28/11/2019	48	P	3320	TIDAK SPONTAN	PASS	PASS	8 9	TIDAK
2	05/12/2019	04/12/2019	48	L	2810	TIDAK SPONTAN	PASS	PASS	8 9	TIDAK
3	12/12/2019	11/12/2019	48	L	3360	SPONTAN	REFER	PASS	8 9	TIDAK
4	23/12/2019	18/12/2019	144	P	1630	SPONTAN	PASS	PASS	5 6	YA
5	23/12/2019	21/12/2019	72	P	2700	SPONTAN	PASS	REFER	6 7	YA
6	23/12/2019	22/12/2019	48	L	4135	SPONTAN	PASS	REFER	5 6	YA
7	23/12/2019	15/12/2019	216	P	1300	SPONTAN	PASS	PASS	5 6	YA
8	23/12/2019	15/12/2019	216	P	1550	TIDAK SPONTAN	PASS	PASS	6 7	YA
9	23/12/2019	12/12/2019	288	P	2145	TIDAK SPONTAN	REFER	PASS	5 6	YA
10	03/01/2020	29/12/2019	144	P	2300	TIDAK SPONTAN	PASS	PASS	5 6	YA
11	03/01/2020	28/12/2019	168	L	1755	SPONTAN	PASS	PASS	5 6	YA
12	08/01/2020	06/01/2010	72	L	3140	TIDAK SPONTAN	PASS	REFER	8 9	TIDAK
13	08/01/2020	05/01/2010	96	L	2850	SPONTAN	PASS	REFER	8 9	TIDAK
14	08/01/2020	06/01/2010	72	P	2420	TIDAK SPONTAN	PASS	REFER	8 9	TIDAK
15	08/01/2020	05/01/2010	96	P	3670	TIDAK SPONTAN	REFER	PASS	8 9	TIDAK
16	08/01/2020	05/01/2020	96	L	3410	SPONTAN	REFER	REFER	8 9	TIDAK

3.6 Hasil Analisis Data

a. Analisis Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Gangguan Fungsi Koklea

gangguan fungsi koklea * status asfiksia Crosstabulation				
Count		status asfiksia		Total
		negatif	positif	
gangguan fungsi koklea	negatif	2	5	7
	positif	6	3	9
Total		8	8	16

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,286 ^a	1	,131		
Continuity Correction ^b	1,016	1	,313		
Likelihood Ratio	2,348	1	,125		
Fisher's Exact Test				,315	,157
Linear-by-Linear Association	2,143	1	,143		
N of Valid Cases	16				
a. 4 cells (100,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,50.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Mantel-Haenszel Common Odds Ratio Estimate			
Estimate			,200
ln(Estimate)			-1,609
Standard Error of ln(Estimate)			1,095
Asymptotic Significance (2-sided)			,142
Asymptotic 95% Confidence Interval	Common Odds Ratio	Lower Bound	,023
		Upper Bound	1,712
	ln(Common Odds Ratio)	Lower Bound	-3,756
		Upper Bound	,538
The Mantel-Haenszel common odds ratio estimate is asymptotically normally distributed under the common odds ratio of 1,000 assumption. So is the natural log of the estimate.			

b. Analisis Hubungan Faktor-faktor Lain sebagai Penyebab Gangguan Fungsi Koklea

1. Jenis Kelamin Neonatus

Crosstab				
Count		jeniskelamin		Total
		laki-laki	perempuan	
gangguan	tidak	2	5	7
	ya	5	4	9
Total		7	9	16

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	1,165 ^a	1	,280		
Continuity Correction ^b	,327	1	,568		
Likelihood Ratio	1,189	1	,276		
Fisher's Exact Test				,358	,286
Linear-by-Linear Association	1,092	1	,296		
N of Valid Cases	16				
a. 3 cells (75,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,06.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Mantel-Haenszel Common Odds Ratio Estimate			
Estimate			,320
ln(Estimate)			-1,139
Standard Error of ln(Estimate)			1,072
Asymptotic Significance (2-sided)			,288
Asymptotic 95% Confidence Interval	Common Odds Ratio	Lower Bound	,039
		Upper Bound	2,618
	ln(Common Odds Ratio)	Lower Bound	-3,241
		Upper Bound	,962
The Mantel-Haenszel common odds ratio estimate is asymptotically normally distributed under the common odds ratio of 1,000 assumption. So is the natural log of the estimate.			

2 Berat Badan Lahir Neonatus

Crosstabulation				
Count				
		berat badan		Total
		kurang dari 2500	lebih dari 2500	
gangguan	tidak	5	2	7
	ya	2	7	9
Total		7	9	16

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,874 ^a	1	,049		
Continuity Correction ^b	2,133	1	,144		
Likelihood Ratio	4,020	1	,045		
Fisher's Exact Test				,126	,072
Linear-by-Linear Association	3,632	1	,057		
N of Valid Cases	16				
a. 3 cells (75,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,06.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Mantel-Haenszel Common Odds Ratio Estimate			
Estimate			8,750
ln(Estimate)			2,169
Standard Error of ln(Estimate)			1,159
Asymptotic Significance (2-sided)			,061
Asymptotic 95% Confidence Interval	Common Odds Ratio	Lower Bound	,903
		Upper Bound	84,800
	ln(Common Odds Ratio)	Lower Bound	-,102
		Upper Bound	4,440
The Mantel-Haenszel common odds ratio estimate is asymptotically normally distributed under the common odds ratio of 1,000 assumption. So is the natural log of the estimate.			

3. Jenis Persalinan

Crosstab				
Count				
		jenis persalinan		Total
		spontan	tidak spontan	
gangguan	tidak	2	5	7
	ya	5	4	9
Total		7	9	16

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,165 ^a	1	,280		
Continuity Correction ^b	,327	1	,568		
Likelihood Ratio	1,189	1	,276		
Fisher's Exact Test				,358	,286
Linear-by-Linear Association	1,092	1	,296		
N of Valid Cases	16				
a. 3 cells (75,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,06.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Mantel-Haenszel Common Odds Ratio Estimate			
Estimate			,320
ln(Estimate)			-1,139
Standard Error of ln(Estimate)			1,072
Asymptotic Significance (2-sided)			,288
Asymptotic 95% Confidence Interval	Common Odds Ratio	Lower Bound	,039
		Upper Bound	2,618
	ln(Common Odds Ratio)	Lower Bound	-3,241
		Upper Bound	,962
The Mantel-Haenszel common odds ratio estimate is asymptotically normally distributed under the common odds ratio of 1,000 assumption. So is the natural log of the estimate.			

3.7 Surat Keterangan Layak Etik

KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVESITAS JEMBER
MEDICAL FACULTY OF JEMBER UNIVERSITY

KETERANGAN LAYAK ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"

No.1321/H25.1.11/KE/2019

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti utama : AFITA NOVIRA TSANIA
Principal In Investigator

Nama Institusi : UNIVERSITAS JEMBER
Name of the Institution

Dengan judul:
Title

"HUBUNGAN KEJADIAN ASFIKZIA NEONATORUM DENGAN GANGGUAN FUNGSI KOKLEA MENGGUNAKAN PEMERIKSAAN OTOACOUSTIC EMISSION (OAE) DI RSD DR SOEBANDI JEMBER DAN RSU KALIWATES JEMBER"

"RELATION BETWEEN ASPHYXIA NEONATORUM AND COCHLEA DISFUNCTION BY OTOACOUSTIC EMISSION (OAE) ON RSUD DR SOEBANDI JEMBER AND RSU KALIWATES JEMBER"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiian dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 22 November 2019 sampai dengan tanggal 22 November 2020.

This declaration of ethics applies during the period November 22, 2019 until November 22, 2020.

November 22, 2019
Riyanti, Sp.PK
Chairperson,



3.8 Surat Izin Penelitian di RSD dr. Soebandi Jember



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI JEMBER
 Jl.Dr.Soebandi 124 Telp. (0331) 487441 – 422404 Fax. (0331) 487564
JEMBER

Kode Pos 68111

Jember, 19 Desember 2019

Nomor : 423.41/10636/610/2019
 Sifat : Penting
 Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

Kepada
 Yth. Dekan Fakultas Kedokteran
 Universitas Jember
 Jl.Kalimantan No.37 Jember

Di
JEMBER

Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor :
 2974/UN25.1.11/LT/2019 Tanggal 03 Desember 2019 perihal tersebut pada
 pokok surat, dengan ini kami sampaikan bahwa pada prinsipnya kami
 menyetujui permohonan saudara untuk **Ijin Penelitian** di RSD dr. Soebandi
 Jember, kepada :

Nama : Afita Novira Tsania
 NIM : 162010101055
 Fakultas : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
 Judul Penelitian : Hubungan kejadian Asfiksia Neonatorum dengan
 gangguan fungsi Koklea pada Neonatus
 menggunakan pemeriksaan Otoacoustic Emission
 (OAE) di RSD dr.Soebandi Jember dan RSU
 Kaliwates Jember

Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi dengan
 Bidang Diklat.

Demikian untuk diketahui,atas perhatiannya kami sampaikan terima
 kasih.

Direktur

 Hendro Soelastjono, MM., M.Kes
 Pembina Tingkat I
 NIP. 19600418 200212 1 001

Tembusan Yth:

1. Ka.Bag/Kabid/Ka.Inst.terkait
2. Ka.Ru terkait
3. Arsip

3.8 Surat Rekomendasi Bebas Plagiasi



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS JEMBER
FAKULTAS KEDOKTERAN

Alamat : Jalan Kalimantan 37 Kampus Bumi Tegal Boto. Kotak Pos Jember 68121
Telp/Fax. (0331) 337877, 324446, *Faksimili (0331) 337877
E mail : fk@unej.ac.id/[Laman://www.fk.unej.ac.id](http://www.fk.unej.ac.id)

SURAT REKOMENDASI BEBAS PLAGIASI

Nomor : **187** /UN25.1.11/PT/2020

Komisi Bimbingan KTI dan Publikasi, Fakultas Kedokteran Universitas Jember dalam upaya peningkatan kualitas dan originalitas karya tulis ilmiah mahasiswa berupa skripsi, telah melakukan pemeriksaan plagiasi atas skripsi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember di bawah ini:

Nama : Afita Novira Tsania
NIM. : 162010101055
Angkatan : 2016

Judul Skripsi : **Hubungan Kejadian Asfiksia Neonatorum Dengan Gangguan Fungsi Koklea Pada Neonatus Menggunakan Pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE) Di RSD dr. Soebandi Jember Dan RSU Kaliwates Jember**

Bersama ini kami merekomendasikan dan menyatakan “**Bebas Plagiasi**”

Demikian surat rekomendasi ini, atas perhatian saudara kami mengucapkan terima kasih.



dr. Anisah Caesarina Novi M. Ph.D
NIP. 19820309 200812 2 002

16 JAN 2020

Komisi Bimbingan KTI & Publikasi
Ketua,

Dr. dr. Yunita Armiyanti, M.Kes
NIP. 19740604 200112 2 002

3.9 Dokumentasi Kegiatan



Gambar 3.1 Proses Pemeriksaan Pendengaran Menggunakan OAE



Gambar 3.2 Alat OAE untuk Pemeriksaan Pendengaran



Gambar 3.3 Proses Pemasangan Probe Alat OAE pada Telinga Neonatus



Gambar 3.4 Probe Alat OAE yang Telah Terpasang pada Telinga Neonatus