

**Laporan Penelitian****Pemeriksaan *Otoacoustic Emission* (OAE) untuk menilai keberhasilan terapi metilprednisolon pada pasien tuli mendadak**

**Brastho Bramantyo, Widayat Alviandi, Jenny Bashiruddin, Risdawati**  
Departemen Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok–Bedah Kepala Leher  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo  
Jakarta

**ABSTRAK**

**Latar belakang:** Penatalaksanaan tuli mendadak menggunakan steroid sebagai terapi utama merupakan hasil konsensus terapi tuli mendadak tahun 2010 di Madrid-Spanyol dan Cochrane *systematic review* tahun 2009, yang saat ini diterapkan di Divisi Neurotologi Departemen Telinga Hidung Tenggorok–Kepala Leher Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo. Evaluasi hasil pengobatan dilakukan dengan pemeriksaan audiometri dan *Distortion Product Otoacoustic Emission* (DPOAE). Pasien yang mengalami kesembuhan akan memperlihatkan peningkatan ambang dengar dan nilai *Signal to Noise Ratio* (SNR) emisi otoakustik. **Tujuan:** Mengevaluasi hasil terapi metilprednisolon dosis terbaru pada tuli mendadak dengan pemeriksaan DPOAE dan audiometri nada murni. **Metode:** Penelitian ini menggunakan desain *pre* dan *post* eksperimental. Diberikan terapi metilprednisolon 1 mg/kgBB dengan *tapering off* 20 mg setiap 5 hari. Dilakukan pemeriksaan DPOAE dan audiometri sebelum dan setelah terapi. **Hasil:** Total sampel yang diolah adalah 22 subjek. Penelitian ini mendapatkan perubahan yang bermakna nilai audiometri nada murni sebelum dan sesudah terapi pada semua frekuensi. Nilai SNR pada OAE sebelum dan setelah terapi rata-rata mengalami perubahan nilai *pass*, dengan perubahan nilai SNR *pass* terbanyak adalah pada frekuensi 8000 Hz (6 subjek). Tingkat perubahan ambang dengar sesudah terapi yang mengalami perbaikan paling banyak pada frekuensi 2000 Hz, 3000 Hz, 6000 Hz dengan masing-masing 16 subjek. Perbaikan emisi terjadi lebih awal dibandingkan perbaikan ambang dengar. **Kesimpulan:** Pada penelitian ini terdapat perubahan bermakna nilai audiometri, dan nilai DPOAE. Didapatkan hubungan bermakna perubahan SNR pada OAE dengan tingkat perubahan ambang dengar frekuensi 8000 Hz dan 10.000 Hz, setelah pengobatan metilprednisolon sesuai protokol penelitian ini.

**Kata kunci:** tuli mendadak, DPOAE, audiometri, metilprednisolon

**ABSTRACT**

**Background:** Methylprednisolone as a drug of choice in sudden deafness was consented in Madrid, Spain 2010 and in Cochrane systematic review in 2009, and already applied in Neurotology Division, ENT Department Cipto Mangunkusumo Hospital. Sudden deafness treatment evaluation conducted by audiometry and *Distortion Product Otoacoustic Emission* (DPOAE) examinations. Hearing recovery could be assessed from the improvement of hearing threshold and *Signal to Noise Ratio* (SNR) of otoacoustic emission (OAE). **Objective:** To evaluate the current dose of methylprednisolone therapy for sudden deafness, by DPOAE and pure tone audiometry. **Methods:** This was a pre-post experimental study using methylprednisolone 1 mg/kg body weight tapered off 20 mg in every 5 days. DPOAE and audiometry examination were conducted pre and post therapy. **Result:** Total sample were 22 subjects. Significant improvement was seen in overall frequencies of audiometry examination. Pass result in SNR of OAE showed remarkable improvement in 8000 Hz (6 subjects). The level of pure tone threshold mainly increased in frequencies of 2000 Hz, 3000 Hz, and 6000 Hz, each 16 subjects. Improvement of the emission level occurred earlier than the hearing threshold. **Conclusion:** This study revealed significant improvement of audiometry threshold and OAE level. Significant correlation was found between SNR of OAE improvement with increased pure tone level in 8000 Hz and 10.000 Hz after methylprednisolone therapy according to the protocol of this study.

**Keywords:** *sudden deafness, DPOAE, audiometry, methylprednisolone*

**Alamat korespondensi:** Dr. Brastho Bramantyo, Sp.THT-KL(K). Departemen Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok-Bedah Kepala Leher, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Rumah Sakit Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta. Email: [bramtht@yahoo.com](mailto:bramtht@yahoo.com).

## PENDAHULUAN

Tuli mendadak merupakan kondisi kedaruratan di bidang audiologi yang memerlukan penatalaksanaan segera. Definisi tuli mendadak berdasarkan *The United States National Institute for Deafness and Communication Disorder (NIDCD)* adalah kehilangan pendengaran sensorineural 30 dB atau lebih, minimal dalam tiga frekuensi pendengaran yang berurutan yang terjadi dalam waktu kurang lebih 72 jam.<sup>1-9</sup>

Kekerapan tuli mendadak dilaporkan berkisar antara 5-20 per 100.000 penduduk pertahun.<sup>10-12</sup> Tuli mendadak terutama mengenai kelompok usia 43-53 tahun, dengan etiologi idiopatik berkisar antara 85-90% dan mayoritas adalah unilateral (96-99%).<sup>6,12</sup>

Penatalaksanaan tuli mendadak cukup kontroversial. Banyak literatur medis memperkenalkan berbagai variasi regimen terapi tuli mendadak. Namun apabila etiologinya ditemukan, terapi harus ditujukan pada etiologi tersebut. Pada kongres di Madrid, Spanyol tahun 2010 didapatkan kesepakatan dalam bentuk *Consensus on Diagnosis and Treatment of Sudden Hearing Loss* tentang terapi terpilih untuk tuli mendadak yaitu kortikosteroid sistemik oral, yang dibantu kortikosteroid intratimpani jika pemberian sistemik tidak menunjukkan perbaikan.<sup>11,13</sup> Saat ini di Poliklinik Neurotologi Departemen Telinga Hidung Tenggorok-Bedah Kepala Leher (THT-KL) RSUPN-Ciptomangunkusumo telah mulai menggunakan terapi metilprednisolon dengan dosis 1 mg/kg berat badan, diberikan sekali sehari setelah makan pagi, kemudian di

*tapering off* setiap 5 hari sebanyak 20 mg, sesuai dengan konsensus tersebut. Terapi ini menggantikan protokol terapi lama yaitu prednison (kortikosteroid) 4 x 10 mg (2 tablet) *tapering off* selama 3 hari.<sup>9</sup> Selama pemberian kortikosteroid sistemik baik oral maupun intravena, diberikan juga omeprazole 40 mg/hari untuk mengurangi efek *stress ulcer* pemakaian steroid dosis tinggi. Evaluasi terhadap terapi dilakukan pada hari ke-7, 15, 30, dan 90 hari dengan pemeriksaan audiometri berkala.<sup>13</sup>

Fungsi sel rambut luar sangat diperlukan untuk menentukan ambang dengar. Pada kasus tuli mendadak terjadi kerusakan pada sel rambut luar, sehingga pemeriksaan *Otoacoustic Emission (OAE)* dapat digunakan sebagai indikator untuk menentukan prognosis pada kasus tersebut.

Penelitian Nakamura,<sup>14</sup> pada 15 pasien dengan tuli mendadak diterapi dengan steroid, vasodilator, dan vitamin B12, didapatkan hasil adanya peningkatan *Transient Evoked Otoacoustic Emissions (TEOAE)* dan DPOAE pada pasien yang mengalami perbaikan ambang dengar. Pemeriksaan TEOAE, DPOAE, dan audiometri dilakukan pada awal onset dan dievaluasi ulang pada hari ke-6, 12, 21, dan 25.

Lalaki Pdkk.<sup>15</sup> melakukan penelitian pada 30 pasien yang diberikan terapi kortikosteroid dan buflomedil selama 10 hari, didapatkan respon penyembuhan komplit pada 23 pasien. Selama perawatan, pasien dilakukan pemeriksaan audiometri dan TEOAE di awal, hari ke-2, hari ke-3, dan di akhir masa rawat.

Mori T dkk.<sup>16</sup> melakukan penelitian pada 78 kasus tuli mendadak onset kurang dari 14 hari untuk mengetahui korelasi antara perbaikan ambang dengar dengan lima faktor potensial prognosis yaitu amplitudo DPOAE di awal onset, usia, onset kejadian saat terapi dimulai, level ambang dengar, dan ada tidaknya vertigo. Pada penelitian tersebut disimpulkan bahwa pemeriksaan DPOAE sebelum dan setelah pengobatan bermanfaat untuk menilai prognosis penyembuhan pada kasus tuli mendadak.

Tujuan penelitian ini adalah untuk melihat peranan pemeriksaan DPOAE dalam menentukan perbaikan fungsi pendengaran pada pasien tuli mendadak di Poliklinik Neurotologi THT RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo.

## METODE

Penelitian ini menggunakan desain *pre* dan *post* terapi untuk menilai hubungan antara perubahan nilai SNR pada pemeriksaan DPOAE dengan tingkat perubahan ambang dengar pada pemeriksaan audiometri nada murni sebelum dan sesudah pemberian terapi tuli mendadak di Poliklinik Neurotologi Departemen THT-KL FKUI/RSCM. Populasi penelitian adalah pasien dewasa dengan tuli mendadak yang datang ke Poliklinik Neurotologi Departemen THT-KL FKUI RSCM. Sampel penelitian adalah pasien yang memenuhi kriteria penerimaan dan tidak memenuhi kriteria penolakan dan menandatangani surat persetujuan.

Kriteria penerimaan pada penelitian: 1) seseorang dengan diagnosa tuli mendadak berdasarkan anamnesis, pemeriksaan audiometri nada murni dengan onset  $\leq 1$  bulan, 2) laki-laki dan perempuan, usia  $\geq 18$  tahun, 3) bersedia mengikuti prosedur penelitian dengan menandatangani surat persetujuan (*informed consent*). Adapun kriteria penolakan pada penelitian: 1) pasien yang mengalami gangguan pendengaran

mendadak yang penyebabnya diketahui seperti trauma dan keganasan, 2) pasien yang mengalami gangguan pendengaran yang disebabkan kelainan di liang telinga atau telinga tengah yang terdeteksi dengan pemeriksaan otoskopi, penala, dan timpanometri, 3) memiliki kontraindikasi untuk menjalani terapi metilprednisolon dosis tinggi, 4) telah mendapat terapi atau sedang menjalani terapi tuli mendadak dari sentral lain, 5) pasien dengan derajat ketulian tertentu yang tidak dapat diperiksa dengan DPOAE. Kriteria *drop out* pada penelitian ini adalah yang tidak bisa menyelesaikan sesi terapi dalam penelitian ini dengan lengkap.

Jumlah sampel dihitung menggunakan rumus besar sampel uji hipotesis beda dua *mean*, sehingga diperlukan sampel sebanyak 22 orang, disertai kemungkinan *drop out* 10%. Sampel diambil secara berurutan (*consecutive sampling*).

Cara kerja penelitian ini pasien datang ke Poliklinik Neurotologi THT-KL RSUPN-CM untuk mengisi kuesioner kemudian dilakukan pemeriksaan telinga untuk menyingkirkan gangguan pada telinga luar dan telinga tengah melalui pemeriksaan otoskopi, penala, dan timpanometri, dilakukan pemeriksaan audiometri nada murni dan DPOAE, berat badan ditimbang. Pemberian terapi metilprednisolon 1 mg/kgBB (ditambahkan 1 mg dari dosis keseluruhan untuk pasien dengan BB ganjil), dosis tunggal di pagi hari setelah makan, *tapering off* 20 mg setiap 5 hari. Pemeriksaan audiometri nada murni dan DPOAE ulang dilakukan pada hari ke-7 dan 15 dihitung dari awal terapi diberikan. Penilaian DPOAE dilakukan oleh peneliti pada 9 frekuensi 1500 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 5000 Hz, 6000 Hz, 8000 Hz, 10.000 Hz, dan 12.000 Hz. Nilai SNR pada DPOAE didapat dari selisih amplitudo DP dibandingkan dengan *noise floor* (NF) pada masing-masing rentang frekuensi. Pemeriksaan DPOAE pada tiap sesi dilakukan tiga kali dan diambil nilai tertinggi.

Hasil pemeriksaan audiometri nada murni pada ruang kedap suara dan DPOAE yang dilakukan oleh peneliti didokumentasikan dan dicatat. Nilai perubahan SNR dan DPOAE pada tiap frekuensi didapat dari selisih sebelum dan sesudah terapi. Selanjutnya dilakukan analisis bivariat terhadap tingkat perubahan ambang dengar setelah terapi.

Data diproses dalam komputer dengan menggunakan SPSS 17. Data yang bersifat kategorik disajikan dalam bentuk distribusi frekuensi (n%). Data skala numerik selanjutnya dilakukan uji normalitas data (uji Saphiro-Wilk). Analisis bivariat dilakukan untuk menilai hubungan antara perubahan nilai SNR dan ambang dengar sebelum dan sesudah pemberian metilprednisolon hari ke-15 menggunakan uji-T berpasangan jika terdistribusi normal dan uji Wilcoxon jika data terdistribusi tidak normal. Selanjutnya dilakukan analisis terhadap hubungan antara perubahan SNR pada pemeriksaan DPOAE dengan tingkat perubahan ambang dengar pada pemeriksaan audiometri nada murni dengan menggunakan uji-T tidak berpasangan jika data terdistribusi normal dan uji Mann-Whitney jika data terdistribusi tidak normal.

Penelitian ini telah mendapat persetujuan dari Komisi Etik penelitian Kedokteran FKUI/RSCM.

## HASIL

Sebaran nilai SNR pada DPOAE sebelum terapi terdistribusi normal pada frekuensi 10.000 Hz dan 12.000 Hz, sedangkan frekuensi lainnya terdistribusi tidak normal. Sebaran nilai tengah SNR sesudah terapi terdistribusi normal pada frekuensi 2000 Hz dan 12.000 Hz sedang frekuensi lainnya terdistribusi tidak normal (tabel 1).

Nilai SNR disajikan dalam *pass* dan *refer* dimana nilai SNR  $\geq 6$  dikatakan *pass* dan  $< 6$  *refer*. Pada frekuensi 4000 Hz dan 6000 Hz tidak ditemukan adanya perubahan nilai SNR sebelum dan setelah terapi.

Sebaran nilai tengah ambang dengar pada pemeriksaan audiometri nada murni sebelum terapi pada frekuensi 250 Hz, 500 Hz, 1000 Hz, dan 1500 Hz pada beberapa subjek masih didapatkan adanya ambang dengar normal  $\leq 25$  dB, sedangkan pada frekuensi lainnya sudah mengalami gangguan pendengaran

**Tabel 1. Sebaran nilai tengah SNR pada DPOAE sebelum dan sesudah terapi hari ke-15**

Frekuensi (Hz)	Nilai tengah	
	Sebelum terapi	Sesudah terapi
1500	3 (0-28)**	6 (0-28)**
2000	6 (0-28)**	10,48±8,22*
3000	6 (0-20)**	7 (0-20)**
4000	0 (-3-12)**	0 (0-19)**
6000	1 (0-17)**	1 (0-29)**
8000	4 (0-16)**	6 (1-35)**
10.000	5,43±2,90*	6 (0-26)**
12.000	4,17±3,22*	5,65±3,66*

\*data terdistribusi normal    \*\*data terdistribusi tidak normal

**Tabel 2. Sebaran nilai tengah ambang dengar pada pemeriksaan audiometri nada murni sebelum dan sesudah terapi**

Frekuensi (Hz)	Nilai tengah	
	Sebelum terapi (dB)	Sesudah terapi (dB)
250	46,74±30,36*	20 (5-95)**
500	48,91±30,52*	25 (5-105)**
1000	51,74±31,93*	35 (5-105)**
1500	53,48±30,32*	40 (5-115)**
2000	56,30±32,09*	43,04±33,90*
3000	60 (20-115)**	43,26±32,67*
4000	65±32,29*	51,74±32,28*
6000	75 (25-105)**	70 (0-105)**
8000	85 (25-105)**	75 (5-105)**
10.000	90 (30-95)**	80 (10-95)**
12.000	85 (45-85)**	85 (5-85)**

\*data terdistribusi normal    \*\*data terdistribusi tidak normal

**Tabel 3. Analisa perubahan nilai ambang dengar sebelum dan sesudah terapi**

Frekuensi		n	Nilai tengah	P
1500 Hz	sebelum terapi	23	53,48±30,32	<0,001*
	setelah terapi	23	40 (5-115)	
2000 Hz	sebelum terapi	23	56,30±32,09	<0,001**
	setelah terapi	23	43,04±33,90	
3000 Hz	sebelum terapi	23	60 (20-115)	<0,001*
	setelah terapi	23	43,26±32,67	
4000 Hz	sebelum terapi	23	65,00±32,29	<0,001**
	setelah terapi	23	51,74±32,28	
6000 Hz	sebelum terapi	23	75 (25-105)	<0,001*
	setelah terapi	23	70 (0-105)	
8000 Hz	sebelum terapi	23	85 (25-105)	<0,001*
	setelah terapi	23	75 (5-105)	
10.000 Hz	sebelum terapi	23	90 (30-95)	0,001*
	setelah terapi	23	80 (10-95)	
12.000 Hz	sebelum terapi	23	85 (45-85)	0,012*
	setelah terapi	23	85 (5-85)	

\*uji Wilcoxon

\*\*Uji t berpasangan

**Tabel 4. Analisa perubahan nilai DPOAE sebelum dan sesudah terapi**

	Frekuensi	n	Nilai tengah	P
1500 Hz	sebelum terapi	23	3 (0-28)	<b>0,01*</b>
	setelah terapi	23	6 (0-28)	
2000 Hz	sebelum terapi	23	6 (0-28)	<b>0,005*</b>
	setelah terapi	23	10,48 ±8,22	
3000 Hz	sebelum terapi	23	6 (0-20)	0,23*
	setelah terapi	23	7 (0-20)	
4000 Hz	sebelum terapi	23	0 (-3-12)	0,23*
	setelah terapi	23	0 (0-19)	
6000 Hz	sebelum terapi	23	1 (0-17)	0,28*
	setelah terapi	23	1 (0-29)	
8000 Hz	sebelum terapi	23	4 (0-16)	<b>0,001*</b>
	setelah terapi	23	6 (1-35)	
10.000 Hz	sebelum terapi	23	5,43±2,90	0,24*
	setelah terapi	23	6 (0-26)	
12.000 Hz	sebelum terapi	23	4,17±3,22	0,054**
	setelah terapi	23	5,65±3,66	

\*Uji Wilcoxon

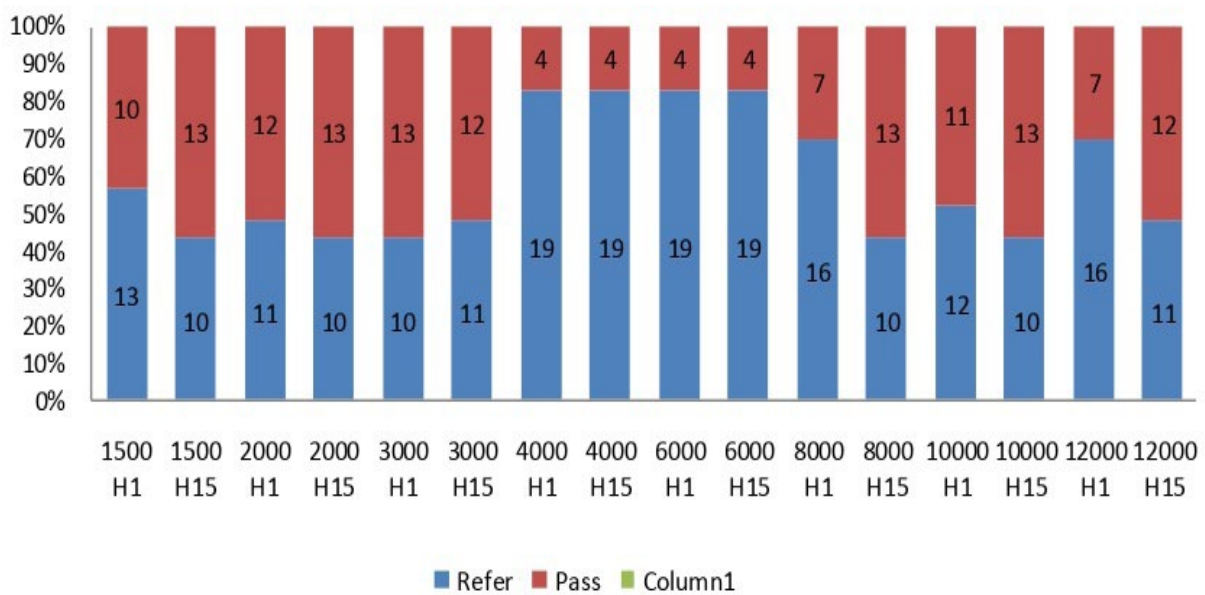
\*\* Uji t berpasangan

**Tabel 5. Analisa hubungan perubahan SNR dengan tingkat perubahan ambang dengar**

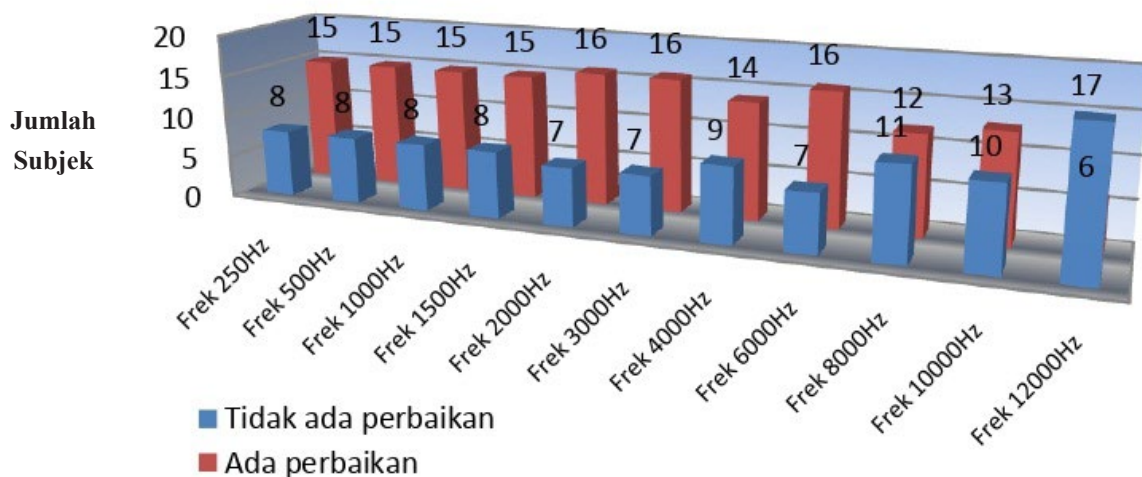
	Frekuensi	n	Nilai tengah	p
500 Hz	Perubahan SNR yang tidak disertai perubahan ambang dengar	8	8,2±10,5	0,74*
	Perubahan SNR yang disertai perubahan ambang dengar	15	7,4±6,0	
2000 Hz	Perubahan SNR yang tidak disertai perubahan ambang dengar	7	4 (1-29)	0,25**
	Perubahan SNR yang disertai perubahan ambang dengar	16	11 (1-23)	
3000 Hz	Perubahan SNR yang tidak disertai perubahan ambang dengar	7	4,9±6,3	0,26*
	Perubahan SNR yang disertai perubahan ambang dengar	16	8,5±6,7	
4000 Hz	Perubahan SNR yang tidak disertai perubahan ambang dengar	9	0 (0-13)	0,88**
	Perubahan SNR yang disertai perubahan ambang dengar	14	0 (0-19)	
6000 Hz	Perubahan SNR yang tidak disertai perubahan ambang dengar	7	0 (0-11)	0,28**
	Perubahan SNR yang disertai perubahan ambang dengar	16	1 (0-29)	
8000 Hz	Perubahan SNR yang tidak disertai perubahan ambang dengar	11	5,0±2,1	<b>0,03*</b>
	Perubahan SNR yang disertai perubahan ambang dengar	12	11,7±10,3	
10.000Hz	Perubahan SNR yang tidak disertai perubahan ambang dengar	8	3,4±1,9	<b>0,003*</b>
	Perubahan SNR yang disertai perubahan ambang dengar	15	10.1±6,4	
12.000Hz	Perubahan SNR yang tidak disertai perubahan ambang dengar	17	5±2,7	0,47*
	Perubahan SNR yang disertai perubahan ambang dengar	6	6,9±5,5	

\*Uji t tidak berpasangan

\*\*Uji Mann-Whitney



Gambar 1. Grafik batang sebaran nilai SNR dalam bentuk refer dan pass hari ke-1 dan ke-15



Gambar 2. Sebaran tingkat perubahan ambang dengar berdasarkan ada tidaknya perbaikan setelah terapi hari ke-15

≥25 dB. Sebaran nilai tengah ambang dengar sebelum dan sesudah terapi terlihat pada semua frekuensi kecuali 12.000 Hz. Frekuensi 12.000 Hz tidak memperlihatkan perubahan nilai tengah, tetapi terjadi perubahan pada batas nilai minimal sebelum dan sesudah terapi yaitu 45 dB ke 5 dB (tabel 2).

Tingkat perubahan ambang dengar dibagi menjadi dua kategori, yaitu ada perbaikan dan tidak ada perbaikan. Kategori

ada perbaikan mencakup kriteria tingkat perubahan sembuh, sangat baik, dan baik, sedangkan sisanya tidak ada perbaikan. Dikatakan terdapat perbaikan ambang dengar jika nilai perubahan sebelum dan sesudah terapi ≥10 dB, sedangkan tidak ada perbaikan jika perbedaan nilai sebelum dan sesudah <10 dB. Grafik batang menunjukkan adanya perbaikan ambang dengar paling tinggi pada

frekuensi 2000 Hz, 3000 Hz, dan 6000 Hz sebanyak 16 subjek, sedangkan frekuensi 12.000 Hz terlihat paling pendek grafik batang yang mengalami perbaikan ambang dengar dengan 6 subjek (Gambar 2).

Berdasarkan tabel 3, hasil uji statistik terhadap perubahan nilai ambang dengar sebelum dan sesudah terapi dan didapatkan adanya perubahan bermakna pada nilai ambang dengar sebelum dan sesudah pemberian metilprednisolon pada subjek tuli mendadak pada frekuensi 1500 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz, 8000 Hz, 10.000 Hz, dan 12.000 Hz dengan nilai  $P < 0,05$ .

Untuk hubungan perubahan nilai DPOAE sebelum dan sesudah pemberian terapi dengan metilprednisolon hari ke-15, pada frekuensi 1500 Hz, 2000 Hz, 8000 Hz didapatkan adanya perubahan nilai DPOAE yang bermakna antara sebelum dan sesudah pemberian terapi dengan nilai  $P < 0,05$ . Frekuensi 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz, 10.000 Hz, dan 12.000 Hz tidak didapatkan adanya perubahan yang bermakna pada DPOAE sebelum dan sesudah pemberian terapi metilprednisolon dengan  $P > 0,05$  (tabel 4).

Hasil analisa hubungan antara perubahan nilai SNR dengan tingkat perubahan ambang dengar setelah terapi pada frekuensi 8000 Hz dan 10.000 Hz didapatkan hubungan bermakna ( $P < 0,05$ ). Frekuensi 1500 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz, dan 12.000 Hz tidak memperlihatkan adanya perubahan yang bermakna antara nilai SNR sebelum dan sesudah pemberian metilprednisolon dengan nilai  $P > 0,05$  (tabel 5).

## DISKUSI

Penelitian ini merupakan penelitian dengan desain *pre* dan *post* terapi untuk menilai hubungan antara perubahan nilai SNR pada pemeriksaan DPOAE dengan tingkat perubahan ambang dengar pada pemeriksaan audiometri nada murni, sesudah

pemberian terapi metilprednisolon pada pasien tuli mendadak. Pemberian terapi utama terpilih metilprednisolon dosis terbaru ini berdasarkan *Consensus on Diagnosis and Treatment of Sudden Hearing Loss* tahun 2010 di Madrid, Spanyol. Pasien menjalani pemeriksaan audiometri nada murni dan DPOAE sebelum terapi, dan pada hari ke-7 dan ke-15 dihitung dari awal terapi diberikan.

Pada penelitian ini didapatkan perubahan terbesar pada sebaran nilai tengah SNR sebelum dan sesudah terapi terlihat pada frekuensi 2000 Hz kemudian diikuti frekuensi 1500 Hz dan 8000 Hz. Frekuensi 4000 Hz dan 6000 Hz tidak terlihat adanya perubahan nilai tengah SNR. Hal ini terjadi karena sebaran nilai tengah SNR sebelum terapi sudah menunjukkan kerusakan fungsi koklea yang lebih berat dibandingkan frekuensi lainnya, sehingga perbaikan fungsi koklea setelah terapi akan sulit dicapai.<sup>17</sup> Pada penelitian ini nilai DPOAE di frekuensi tinggi pada sebagian subjek lebih banyak *refer* dibandingkan frekuensi rendah (Gambar 1). Hal ini bisa dijelaskan karena sel rambut luar pada frekuensi tinggi lebih sensitif dan memiliki kerentanan intrinsik lebih besar dibanding frekuensi rendah, karena kandungan antioksidan bagian basal lebih rendah dari apeks. Antioksidan yang berperan disini antara lain adalah glutathione, asetyl cysteine dan fenildiamin. Akibat adanya kerentanan intrinsik yang besar pada sel rambut luar bagian basal menyebabkan daerah tersebut lebih gampang mengalami cedera terutama terhadap pengaruh radikal bebas dibanding bagian apeks.<sup>17</sup>

Pada penelitian ini didapatkan sebaran nilai tengah derajat ketulian sebelum terapi pada frekuensi 250 Hz, 500 Hz, 1000 Hz, dan 1500 Hz masih ditemukan beberapa subjek dengan ambang dengar normal  $\leq 25$  dB, sedang pada frekuensi lainnya sudah mengalami gangguan pendengaran  $\geq 25$  dB. Hal ini bisa terjadi karena sel rambut luar pada frekuensi tinggi lebih spesifik dan



sensitif dibanding frekuensi rendah atau menengah akibat kandungan antioksidan sel rambut koklea bagian basal lebih rendah dari apeks. Kerentanan intrinsik pada bagian basal menyebabkan daerah tersebut lebih mudah mengalami cedera sehingga kerusakan lebih banyak terjadi pada frekuensi tinggi dibanding frekuensi rendah.<sup>17</sup> Teori ini juga bisa menjadi dasar mengapa pada penelitian ini didapatkan sebaran nilai tengah derajat ketulian sebelum terapi pada frekuensi 6000 Hz, 8000 Hz, 10.000 Hz dan 12.000 Hz termasuk kategori derajat berat. Perubahan terbesar pada sebaran nilai tengah ambang dengar sesudah terapi terlihat pada frekuensi 250 Hz yaitu dari  $46,74 \pm 30,36$  dB menjadi 20 (5-95) dB, hal ini dikaitkan dengan tingginya peranan antioksidan terhadap regenerasi sel yang rusak pada daerah apeks koklea.<sup>17</sup>

Pada penelitian ini didapatkan nilai ambang dengar setelah terapi hari ke-15 dengan metilprednisolon mengalami perbaikan hampir di semua frekuensi kecuali pada frekuensi 12.000 Hz, hanya sedikit subjek yang mengalami perbaikan yaitu 26,1%. Perubahan ambang dengar yang terjadi dikelompokkan atas sembuh, sangat baik, baik dan tidak ada perbaikan.<sup>9</sup> Kriteria sembuh paling banyak dijumpai pada frekuensi rendah yaitu 250 Hz dan 500 Hz, kejadian ini diduga karena kandungan anti oksidan pada sel rambut koklea dibagian apeks lebih tinggi dari bagian basal, sehingga mempercepat proses regenerasi sel yang rusak pada frekuensi rendah di apeks.<sup>17</sup> Hal ini sejalan dengan penelitian Dispenza,<sup>18</sup> yaitu kortikosteroid dianggap memegang peranan penting dalam proses penyembuhan tuli mendadak serta penekanan terhadap sistem imun mempercepat proses penyembuhan. Terapi ini menghasilkan perubahan ambang dengar lebih dari 10 dB pada 81% sampel.

Hasil analisis statistik pada penelitian ini menunjukkan adanya hubungan bermakna antara perubahan ambang dengar sebelum dan sesudah terapi dengan metilprednisolon 1

mg/kgBB pada semua frekuensi yang diteliti ( $P < 0,05$ ). Enache,<sup>19</sup> menyimpulkan bahwa pada derajat ketulian yang berat diawal onset, pemberian terapi yang baik sekalipun biasanya tidak akan memperbaiki nilai ambang dengar karena kerusakan yang terjadi sudah permanen. Kepustakaan mengatakan bahwa prognosis perbaikan ambang dengar tidak hanya dipengaruhi derajat ketulian diawal onset tetapi dipengaruhi usia, ada tidaknya vertigo, durasi ketulian, waktu mulai pengobatan, bentuk audiogram, amplitudo DPOAE, dan komorbiditas yang menyertai.<sup>16,20-22</sup>

Uji statistik terhadap perubahan nilai SNR sebelum dan sesudah terapi didapatkan hubungan kemaknaan pada frekuensi 1500 Hz, 2000 Hz, dan 8000 Hz, sedangkan pada frekuensi 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz, 10.000 Hz, dan 12.000 Hz tidak didapatkan adanya perubahan nilai yang bermakna terhadap nilai SNR sebelum dan sesudah terapi ( $P > 0,05$ ). Hal ini bisa terjadi karena ada beberapa faktor yang memengaruhi perubahan nilai *DPOAE* pada penelitian ini seperti usia, jenis kelamin, bising lingkungan, serta perbedaan telinga kiri dan kanan. Literatur mengatakan bahwa nilai *DPOAE* dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, genetik, emisi spontan otoakustik, bising lingkungan, suhu tubuh serta perbedaan telinga kiri dan kanan.<sup>23</sup> Sensitivitas emisi otoakustik juga dipengaruhi oleh adanya gangguan fungsi koklea.

Analisis perubahan nilai SNR dengan tingkat perubahan ambang dengar pada beberapa frekuensi yaitu 1500 Hz, 2000 Hz, 3000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz, dan 12.000 Hz didapatkan hubungan yang tidak bermakna, sedangkan pada frekuensi 8000 Hz dan 10.000 Hz didapatkan hubungan yang bermakna ( $P < 0,05$ ). Ishida,<sup>24</sup> melakukan penelitian pada 119 pasien tuli mendadak yang diterapi dengan adenosine triphosphate (ATP) dan vitamin B. Pasien yang mengalami perbaikan ambang dengar setelah diterapi, cenderung diikuti dengan peningkatan amplitudo

emisi otoakustik, sehingga saat tidak terjadi perbaikan ambang dengar setelah terapi pada beberapa subjek, nilai emisi otoakustik pada pemeriksaan DPOAE nya pun tidak muncul. Park,<sup>25</sup> melakukan penelitian terhadap 40 subjek tuli mendadak dengan mengevaluasi nilai DPOAE dan audiometri pada hari pertama, ke-7 dan 2 minggu setelah terapi. Park,<sup>25</sup> menyimpulkan bahwa perubahan nilai DPAOE tidak berhubungan dengan perbaikan ambang dengar bila derajat ketulian diawal onset ringan sampai sedang, tetapi jika derajat ketulian diawal onset adalah berat sampai dengan sangat berat maka perubahan nilai DPOAE penting untuk terjadinya perbaikan nilai ambang dengar.

Penelitian ini merupakan penelitian pertama di Indonesia yang melihat peranan pemeriksaan DPOAE dalam menentukan perbaikan fungsi pendengaran pada pasien tuli mendadak, sehingga saat ini pemeriksaan emisi otoakustik dapat dijadikan pilihan utama karena perbaikan emisi terjadi lebih awal dibandingkan perbaikan ambang dengar. Selain itu, pilihan utama terapi untuk pasien tuli mendadak di Indonesia dapat diubah menjadi metilprednisolon dengan dosis 1 mg/kgBB, sesuai *Consensus on Diagnosis and Treatment of Sudden Hearing Loss*.

Penelitian ini sebaiknya dilanjutkan dengan melakukan *randomized controlled trial* yang membandingkan antara terapi metilprednisolon dan plasebo, dengan besar sampel yang lebih besar untuk mendapatkan hubungan yang bermakna antara perubahan nilai SNR pada DPOAE dengan tingkat perubahan ambang dengar pada audiometri di semua frekuensi yang diteliti, sehingga peranan DPOAE dalam memprediksi perbaikan fungsi organ pendengaran pada tuli mendadak lebih dapat diketahui. Penelitian selanjutnya diharapkan memilih sampel yang homogen dalam usia, faktor predisposisi dan faktor lain yang dapat memengaruhi perubahan nilai DPOAE.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Korpınar S, Alkan Z, Yigit O, Gor A, Toklu A, Cakir B, et al. Factors influencing the outcome of idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygen therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011; 268(1): 41–7.
2. National Institute of Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD). Sudden deafness [Internet]. 2018. Available from: [www.nidcd.nih.gov/health/sudden-deafness](http://www.nidcd.nih.gov/health/sudden-deafness).
3. Cekin E, Cincik H, Ulubil SA, Gungor A. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in management of sudden hearing loss. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2009; 123(1): 609–12.
4. Muzzi E, Zennaro B, Visentin R, Soldano F, Sacilotto C. Hyperbaric oxygen therapy as salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss: review of rationale and preliminary report. *J Laryngol Otol*. 2010; 124(2): 1–9.
5. Khater A, El-Anwar MW, Nofal AAF, Elbahrawy AT. Sudden sensorineural hearing loss: comparative study of different treatment modalities. *Int Arch of Otorhinolaryngol*. 2018; 22(3): 245–9.
6. Hashisaki GT. Sudden sensory hearing loss. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Deskin WD, Johnson JT, editors. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 2231–6.
7. Domachevsky L, Keynan Y, Shupak A, Adir Y. Hyperbaric oxygen in the treatment of sudden deafness. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007; 264: 951–3.
8. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 133(6): 573–81.
9. Bashiruddin J, Soetirto I. Tuli Mendadak. In: Soepardi EA, editor. *Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala & Leher*. Jakarta: Balai Pustaka FKUI; 2008. p. 46–8.
10. Malley MR, Haynes DS. Sudden hearing loss. *Otolaryngol Clin N Am*. 2008; 41(3): 633–49.
11. Plontke SK. Diagnostics and therapy of sudden hearing loss. *GMS Current Topics in Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2017; 16: 1–21.

12. Dallan I, Vito ADD, Fattori B, Casani AP, Panicucci E, Berrettini S, et al. Intratympanic methylprednisolone in refractory sudden hearing loss: A 27-patients case series with univariate and multivariate analysis. *Otology & Neurotology*. 2009; 31: 25–30.
13. Plaza G, Durio E, Herráiz C, Rivera T, Berrocale J. Consensus on diagnosis and treatment of sudden hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011; 62: 144–57.
14. Nakamura M, Yamasoba T, Kaga K. Changes in otoacoustic emissions in patients with idiopathic sudden deafness. *Audiology*. 1997; 36: 121–35.
15. Lalaki P, Markau K, Tsalighopoulos MG, Daniilidis I. Transiently evoked otoacoustic emissions as a prognostic indicator in idiopathic sudden hearing loss. *Scandinavian Audiology*. 2001; 30: 141–5.
16. Mori T, Suzuki H, Hiraki N. Prediction of hearing outcomes by distortion product otoacoustic emissions in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx*. 2011; 38: 564–9.
17. Sha SH, Taylor R, Forge A, Schacht J. Differential vulnerability of basal and apical hair cells is based on intrinsic susceptibility to free radicals. *Hearing Research*. 2001; 155: 1–8.
18. Dispenza F, Amodio E, Stefano A, Gallina S, Marchese D, Mathur N, et al. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with transtympanic injection of steroids as single therapy: a randomized clinical study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011; 268: 1273–8.
19. Enache R, Sarafoleanu C. Prognostic factors in sudden hearing loss. *Journal of medicine and life*. 2008; 1(3): 343–7.
20. Arjun D, Neha G, Surinder S, Ravi K. Sudden sensorineural hearing loss; prognostic factor. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology*. 2015; 27(5): 355–9.
21. Slattery W. Oral steroid regimens for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005; 135: 5–10.
22. Nagaoka J, Anjos MF, Takata TT, Chaim RM, Barros F, Penido NO. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: evolution in the presence of hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemias. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010; 76(3): 363–9.
23. Hall JW. *Hand Book of Otoacoustic Emissions*. United States of America: Delmar; 2000.
24. Ishida I, Sugiura M, Teranishi M, Katayama N, Nakashima T. Otoacoustic emissions, ear fullness and tinnitus in the recovery course of sudden deafness. *Auris Nasus Larynx*. 2008; 35: 41–6.
25. Park H, Lee YJ, Park M, Kim JM, Na B, Shin JE. Short-Term Changes of Hearing and Distortion Product Otoacoustic Emissions in Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otology & Neurotology*. 2010; 31: 862–6.