

Laporan Kasus

Gangguan pendengaran sensorineural pada gagal ginjal kronis yang dilakukan hemodialisis

Muyassaroh, Loriana Ulfa

Bagian Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok-Bedah Kepala Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Staff Medis Fungsional Kedokteran Telinga Hidung Tenggorok –
Kepala Leher Rumah Sakit Umum Pendidikan Dr. Kariadi Semarang

ABSTRAK

Latar belakang: Etiologi gangguan pendengaran sensorineural (*Sensorineural Hearing Loss/SNHL*) yang berhubungan dengan gagal ginjal kronis (GGK) dan hemodialisis masih kontroversi. Mekanisme yang mungkin terjadi adalah perubahan osmotik yang mengakibatkan hilangnya sel-sel rambut, kolaps ruang endolimfatik, edema dan atrofi sel-sel penunjang, serta kemungkinan paparan dari membran selulose asetat dari dializer yang digunakan menyebabkan produk degradasi asetat masuk ke aliran darah. **Tujuan:** Kasus ini diajukan untuk mengilustrasikan kejadian kurang pendengaran sensorineural dapat diakibatkan oleh GGK dan/atau penatalaksanaannya (hemodialisis). **Kasus:** Dilaporkan dua kasus kurang pendengaran terkait dengan GGK yang dilakukan hemodialisis. Satu kasus usia 53 tahun mengalami SNHL bilateral berat setelah 26 sesi dan satu kasus usia 54 tahun mengalami tuli campur (mixed hearing loss = MHL) bilateral setelah 14 sesi. **Penatalaksanaan:** Pemasangan alat bantu dengar (ABD) dan hemodialisis. Satu kasus pendengaran lebih jelas dengan pemakaian ABD satu kasus tidak ada perubahan. **Kesimpulan:** Kurang pendengaran pada kedua kasus yang dilaporkan ini kemungkinan disebabkan akibat hemodialisis.

Kata kunci : Gangguan pendengaran sensorineural, gagal ginjal kronis, hemodialisis.

ABSTRACT

Background: The etiology of sensorineural hearing loss (SNHL) associated with chronic renal failure (CRF) and hemodialysis (HD) is still controversial. The possible mechanism may be due to alteration of osmotic in HD causing loss of cilia, endolymphatic collapse, edema, atrophy of supporting cells and the exposure of acetic cellulose membrane from dialyzer. The acetic degradation products can be found in the blood. **Objective:** To illustrate the incidence of SNHL in CRF with HD. **Case:** We reported 2 cases of hearing loss associated with CRF and HD. The first case, 53 years old patient, had a profound bilateral SNHL after 26 sessions, and the second case, 54 years old patient who got bilateral MHL after 14 sessions of HD. **Management:** Hearing aids and HD. The first case got a better hearing with hearing aids, but in the second case hearing aids did not make any difference. **Conclusion:** Hearing loss in both cases could be due to hemodialysis.

Key words: Sensorineural hearing loss, chronic renal failure, hemodialysis.

Alamat korespondensi: Muyassaroh, e-mail: muyastht@gmail.com. Departemen Ilmu Kesehatan THT-KL FK Undip/SMFK THT-KL RSUP DR. Kariadi Jl. Dr. Sutomo 16 Semarang, 50231

PENDAHULUAN

Gangguan pendengaran sensorineural (*Sensorineural Hearing Loss/SNHL*) adalah penurunan ketajaman pendengaran yang disebabkan oleh lesi pada koklea dan atau

nervus koklearis, dapat unilateral atau bilateral, bersifat permanen atau *reversible*.¹ SNHL dapat terjadi pada kasus gagal ginjal kronik (GGK) yang dilakukan hemodialisis.²

Hemodialisis adalah prosedur pemberian darah melalui suatu ginjal buatan (dializer) dan dibantu pelaksanaannya oleh semacam mesin. Sehelai membran sintetik yang semipermeabel menggantikan glomerulus serta tubulus renalis dan bekerja sebagai filter bagi ginjal yang terganggu fungsinya. Tujuan hemodialisis adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan.³

SNHL pada penderita GGK yang dilakukan hemodialisis, terjadi pada berbagai frekuensi yang berbeda. Pemeriksaan audiometri menurun pada frekuensi tinggi yaitu frekuensi 4000 Hz dan 8000 Hz.⁴ Mekanisme etiopatogenetik mencakup gangguan osmotik yang mengakibatkan hilangnya sel-sel rambut, kolaps ruang endolimfatik, edema dan atrofi sel khusus pendengaran diduga akibat hemodialisis. Lasisi et al² menduga bahwa penurunan ambang pendengaran setelah hemodialisis merupakan akibat perubahan cairan dan komposisi elektrolit endolimf dan kemungkinan paparan membran selulosa asetat dari dializer yang digunakan, sehingga produk degradasi asetat masuk ke aliran darah.

Lasisi et al² melaporkan dua kasus penderita GGK mengalami SNHL setelah hemodialisis. SNHL juga dijumpai 67% sebelum hemodialisis dan 79% setelah menjalani 3 sesi hemodialisis. Van Petten⁴ menyatakan insiden SNHL 48,5% terdiri dari 22,9% derajat rendah, 17,1% derajat sedang, 8,6% derajat berat.

Dilaporkan satu kasus usia 53 tahun mengalami SNHL bilateral berat setelah 26 sesi dan satu kasus usia 54 tahun mengalami MHL bilateral setelah 14 sesi. Tujuan penulisan ini adalah untuk mempelajari patogenesis gangguan pendengaran akibat hemodialisis.

LAPORAN KASUS

Kasus 1

Laki-laki, 53 tahun, dikonsulkan dari Departemen Penyakit Dalam dengan diagnosis GGK, mengeluh kedua telinga tiba-tiba tidak bisa mendengar. Penderita merasa kedua telinga kurang dengar setelah dilakukan 26 kali hemodialisis. Sebelumnya tidak pernah ada gangguan pendengaran atau telinga keluar cairan. Riwayat alergi disangkal, riwayat terpapar bising disangkal, ada riwayat hipertensi dan Diabetes Melitus (DM) sudah 9 tahun, riwayat kontrol hipertensi tidak teratur dan tidak mengetahui nama obat-obatan yang diminum. GGK didiagnosis sejak 5 bulan yang lalu dan dilakukan hemodialisis 2 kali dalam 1 minggu.

Pada pemeriksaan fisik pada saat datang untuk dirawat didapati, kesadaran somnolen, sesak napas dan pucat, tekanan darah 150/100 mmHg. Pemeriksaan laboratorium didapati anemia, hiperglikemi (GDS 234 mg), azotemia (ureum 338 mg, kreatinin 21,76 mg), lain-lain dalam batas normal. Dilakukan transfusi darah dan penderita menunjukkan perbaikan klinis. Kesadaran kompos mentis, tekanan darah 140/90 mmHg, tanda vital

lain dalam batas normal. Konjungtiva tidak anemis. Pemeriksaan telinga, hidung, tenggorok dalam batas normal. Uji pendengaran dengan garpu tala tidak ada respon. Hasil laboratorium: Hb 12 mg%, GDS 103 mg/dL, ureum 107 mg/dL, kreatinin 5,7 mg/dL, Na 125 mmol/L, K 2,6 mmol/L, Cl 97 mmol/L, Mg 0,6 mmol/L. Hasil audiometri 96,25 dB SNHL berat bilateral. Timpanometri telinga kanan dan kiri tipe A. Untuk penatalaksanaannya dipasang alat bantu dengar (ABD) dan dianjurkan pemeriksaan audiometri ulang setelah 3 bulan dan 6 bulan. Pemeriksaan audiometri ulang tidak sempat dilakukan karena penderita menolak dengan alasan tidak ada perubahan setelah memakai alat bantu dengar dan tempat tinggalnya jauh. Penderita meninggal 4 bulan setelah keluar dari rumah sakit.

Kasus 2

Laki-laki, 54 tahun, dikonsulkan dari Departemen Penyakit Dalam dengan diagnosis GGGK dan mengeluh kedua telinga berdenging dan kurang dengar. Penderita merasa kedua telinga kurang dengar setelah dilakukan 14 kali hemodialisis. Sebelumnya tidak pernah merasa kurang dengar, telinga berdenging atau keluar cairan dari telinga. Riwayat alergi dan terpapar bising disangkal, riwayat hipertensi dan DM disangkal, ada riwayat sakit kepala sewaktu-waktu kambuh. Tidak didapatkan riwayat sakit ginjal atau bengkak di wajah dan ekstremitas. Riwayat minum obat-obatan dalam jangka waktu lama disangkal. Jenis obat yang pernah diminum

tidak jelas/tidak ada keterangan. Penderita didiagnosis GGGK sejak 3 bulan dan dilakukan hemodialisis 2 kali dalam 1 minggu.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum kompos mentis. Tanda vital dalam batas normal. Konjungtiva tidak anemis. Pada pemeriksaan THT didapatkan telinga refleks cahaya MT tidak ada, hidung dan tenggorok dalam batas normal. Hasil laboratorium: Hb 9 mg%, GDS 85 mg/dL, ureum 73 mg/dL, kreatinin 4,65 mg/dL, Na 136 mmol/L, K 3,9 mmol/L, Cl 103 mmol/L, Mg 1,03 mmol/L. Tes Rinne positif bilateral, tes Weber tidak ada lateralisasi. Hasil audiometri *Mix Hearing Loss* (MHL) 58,75 dB kedua telinga. Timpanometri tipe As bilateral. Penatalaksanaannya dengan pemasangan alat bantu dengar (ABD). Pada evaluasi didapatkan pendengaran lebih jelas dengan memakai alat bantu dengar.

DISKUSI

Koklea terdiri atas skala vestibuli, skala media dan skala timpani. Skala vestibuli dan skala timpani berisi perilimfa, suatu materi cairan dengan konsentrasi K^+ 4 mEq/L dan Na^+ 139 mEq/L. Skala media berisi endolimfa yang memiliki kadar K^+ yang tinggi dan kadar Na^+ yang rendah. Potensial endokoklea dihasilkan terutama oleh stria vaskularis di dinding lateral koklea oleh mekanisme pompa Na^+/K^+ ATPase. Sel-sel yang menyusun stria vaskularis memiliki enzim oksidasi yang terkait dan berfungsi di dalam mekanisme pompa ion untuk menjamin

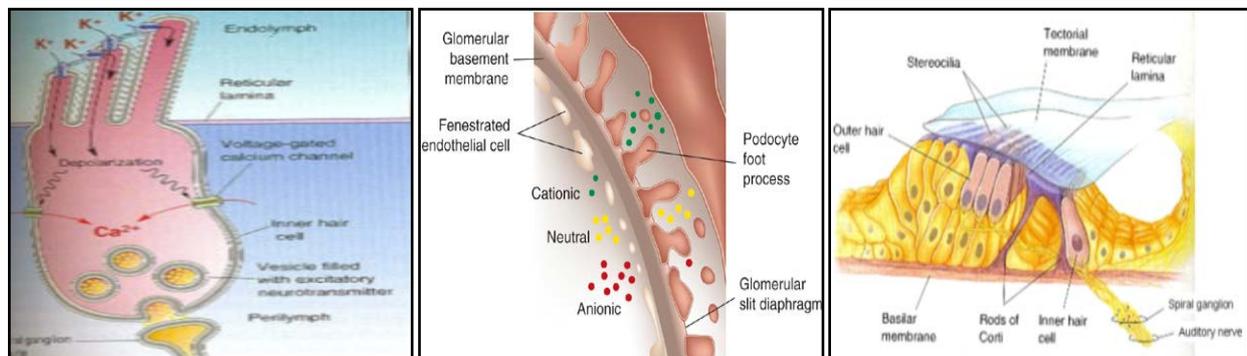
potensial istirahat di skala timpani. Aparatus sensori pendengaran terletak pada skala media. Organ Corti terletak pada membran basalis dan komponen utama pembentuk organ Corti adalah sel rambut luar, sel rambut dalam, sel penunjang (Deiters, Hensen, Claudius), membran tektoria dan kompleks lamina retikularis.⁵

Sel rambut luar mempunyai fungsi utama untuk menguatkan suara. Tujuan penguatan suara oleh sel rambut luar adalah mempertajam resolusi frekuensi dan meningkatkan sensitifitas. Efektivitas sel rambut luar dikontrol oleh sistem auditori sentral, melalui serabut saraf olivokoklear yang merupakan bagian dari kompleks nukleus olivatorius superior.⁵

Sel rambut dalam berfungsi untuk mengubah energi suara ke bentuk rangsang

saraf melalui neurotransmiter. Tiap sel rambut dalam dan sel saraf memiliki sensitifitas tertentu pada frekuensi tertentu. Nilai sensitifitas ditunjukkan dengan adanya takik yang tajam pada kurva eksitasi sel rambut dalam oleh berbagai frekuensi. Pada frekuensi yang sesuai terlihat sel rambut dalam akan menyampaikan stimulus pada saat suara diberikan maupun secara spontan.⁵

Koklea dan ginjal mempunyai kemiripan anatomis, fisiologis, farmakologis dan patologis antara nefron dan stria vaskularis pada koklea. Persamaannya ada dalam hal ultrastruktur. Keduanya memiliki antigen, imunologi serta efek yang sama terhadap obat-obatan (seperti efek nefrotoksik dan ototoksik terhadap aminoglikosid). Perkembangan koklea dan ginjal juga dipengaruhi oleh genetik yang sama.⁶



Gambar 1. Struktur anatomi koklea dan ginjal.⁶

Membrana basilaris dijumpai sangat mirip dengan endotelium kapiler pada kapsul Bowman dan tubular proksimal dari ginjal dan juga kapiler sekitar stria vaskularis. Membrana basilaris membatasi saluran inter-seluler pada glomerulus dan stria. Sel epitel

pada kedua organ ini menunjukkan gambaran yang berhubungan dengan transpor aktif cairan dan elektrolit, yang disebut mikrovili yang mengandung banyak mitokondria. Kedua organ terlibat pada homeostasis cairan tubuh dan mempunyai epitel yang

mengandung *sodium potassium ion pump ATP-ase*. Karbonik anhidrase juga terlihat pada keduanya.⁵

Hemodialisis adalah prosedur pembersihan darah melalui suatu ginjal buatan dan pelaksanaannya dibantu oleh mesin. Tujuannya adalah untuk mengambil zat-zat nitrogen yang toksik dari dalam darah dan mengeluarkan air yang berlebihan. Ada tiga prinsip yang mendasari kerja hemodialisis yaitu difusi, osmosis dan ultrafiltrasi. Toksin dan zat limbah di dalam darah dikeluarkan melalui proses difusi dengan cara bergerak dari darah, yang memiliki konsentrasi lebih tinggi ke cairan dialisat yang konsentrasinya rendah. Air yang berlebihan dikeluarkan dari dalam tubuh melalui proses osmosis. Penge-luaran air dapat dikendalikan dengan men-ciptakan gradient (perbedaan) tekanan: dengan kata lain, air bergerak dari daerah dengan tekanan yang lebih tinggi (tubuh pasien) ke tekanan yang lebih rendah (cairan dialisat). Gradient ini dapat ditingkatkan melalui penambahan tekanan negatif yang dikenal dengan ultrafiltrasi pada mesin dialisis. Tekanan negatif diterapkan pada alat ini sebagai kekuatan pengisap pada membran dan memfasilitasi pengeluaran air, karena pasien tidak dapat mengekskresikan air, kekuatan ini diperlukan untuk mengeluarkan cairan hingga tercapai *isovolemia* (keseimbangan cairan).⁷

Gangguan dengar pada GGK masih sulit dibedakan antara efek dan dampak dari gagal ginjal itu sendiri atau efek hemo-

dialisisnya. Faktor yang diduga dapat mem-pengaruhi terjadinya SNHL pada penderita GGK yang dilakukan hemodialisis adalah gangguan dari fungsi ginjal yang progresif, usia, hipertensi dan diabetes melitus. Pada GGK terjadi kerusakan nefron sehingga fungsi ekskresi ginjal menurun dan terjadi akumulasi toksin, gangguan elektrolit, asidosis metabolik, serta gangguan meta-bolisme kalsium yang dapat berpengaruh pada gradien kationik di koklea dan dapat mengganggu fungsi pendengaran.⁸

Lee et al⁵ menemukan hubungan usia terhadap penurunan ambang dengar pada usia lanjut. Rata-rata nilai ambang dengar meningkat 1 dB setiap tahunnya pada usia 60 tahun ke atas dan terdapat perbedaan penurunan ambang dengar pada frekuensi 4 kHz dan 8 kHz secara signifikan antara laki-laki dan perempuan. Hipertensi dan diabetes melitus secara langsung dapat mem-pengaruhi aliran pembuluh darah koklea dan menurunkan transportasi nutrisi akibat perubahan pembuluh darah dan secara tidak langsung menurunkan aliran pembuluh darah yang berakibat degenerasi sekunder pada saraf pendengaran.⁹

Lasisi et al² melaporkan 67% SNHL pada penderita GGK sebelum hemodialisis dan 79% setelah menjalani 3 sesi hemo-dialisis. SNHL akibat hemodialisis secara etiopatogenetik terjadi gangguan osmotik yang mengakibatkan hilangnya sel-sel rambut, kolaps ruang endolimfatik, edema dan atrofi sel-sel penunjang, juga akibat

kombinasi perubahan cairan dan komposisi elektrolit pada endolimfe dan kemungkinan paparan dari membran selulose asetat dari dializer yang digunakan, menyebabkan produk degradasi asetat masuk ke aliran darah.

Hutter et al¹⁰ melaporkan kurang pendengaran dan gejala neurologi akut muncul 24 jam setelah hemodialisis, ini terjadi pada 7 dari 9 sampel. Yassin¹¹ mendapatkan kurang dengar pada pasien uremia dihubungkan dengan hiponatremi dan membaik dengan koreksi keseimbangan natrium.

Post mortem pasien laki-laki 47 tahun pendengaran normal dengan GGK progresif dan mengalami kurang dengar pada terapi HD sampai kedua telinga tuli, memperlihatkan kolapsnya sistem endolimfatik, edema dan atrofi sebagian tipe sel khusus sistem organ penerima auditori dan vestibuler. Perubahan ini merupakan ketidakseimbangan osmotik yang berhubungan dengan hemodialisis. Membran timpani dan tulang pendengaran normal. Tulang labirin normal, duktus koklearis dan sakulus kolaps pada semua area kecuali bagian apeks. Membran Reissner kolaps ke arah stria vaskularis, spiral prominen, sulkus eksterna dan organ Corti. Membran tektorial berubah menjadi bentuk sferis. Beberapa area tertutup berlapis-lapis seperti sel. Organ Corti memperlihatkan patologis lanjut terdiri dari pendaratan sebagian dari semua organ. Terdapat edema parah pada area sel Hensen. Edema dan atrofi lapisan basal dan *intermediate* stria vaskularis pada semua posisi. Sel

rambut hilang pada semua putaran. Pada beberapa area populasinya normal. Ligamentum spiral normal. Terdapat kehilangan 25% neuron koklear pada bagian pertama putaran basal.²

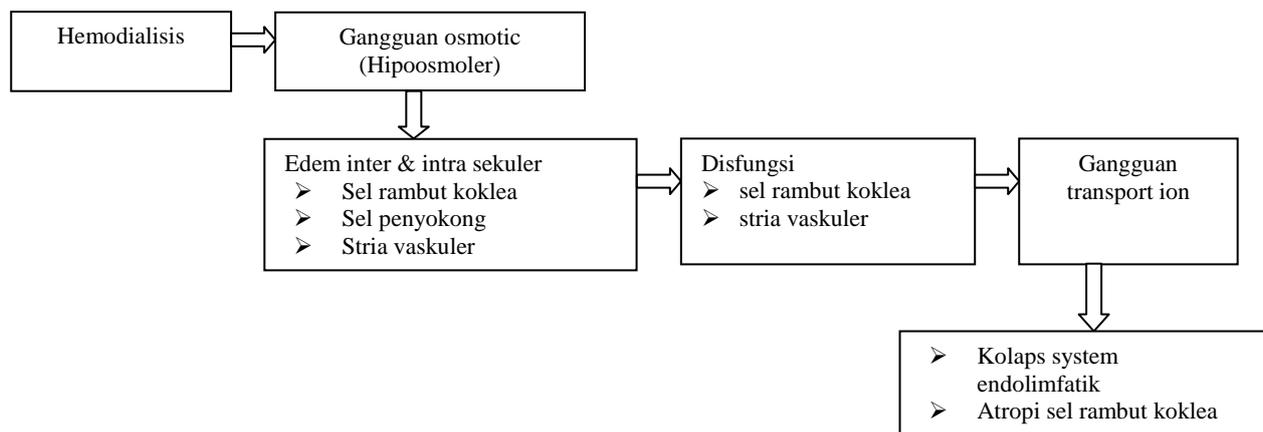
"Sindrom urea terbalik" merupakan fenomena terkenal pada pasien uremi yang menjalani hemodialisis. Pengurangan kadar urea serum yang terjadi dengan cepat dapat menyebabkan keadaan serum hiperosmolar, dimana Liquor Cerebro Spinal (LCS) dan jaringan otak mendapat tambahan dengan "molekul idiogenik" sebagai hasil asidosis metabolik. Sebuah keadaan gradien osmotik terjadi, dan cairan bermigrasi ke intrasel dan ruang interstitial dari otak dan terjadilah ensefalopati. Fenomena yang sama dapat diasumsikan terjadi pada telinga dalam. Eliminasi cepat urea dari darah selama dialisis akan membuat serum hipoosmolar. Hal ini diikuti perpindahan cairan ke ruang inter-seluler dan intrasel stria vaskularis, sel rambut dan sel penyokong. Cairan dapat juga bermigrasi dari kompartemen vaskuler ke perilimf. Edema seluler ini dapat diperkirakan mengganggu fungsi seluler pada sel rambut dan stria vaskularis, yang akan membuat kurang dengar seperti edema sel dan interstitial pada otak menyebabkan ensefalopati. Disfungsi stria akan mengganggu transpor ion selektif dan menyebabkan berkurangnya produksi endolimf dengan kolapsnya membran Reissner, meskipun setelah keadaan stabil dan keadaan kembali

normal, kembalinya fungsi seluler akan tergantung pada perluasan trauma sel awal dari edema. Gangguan pendengaran dapat bersifat *reversibel* atau *ireversibel*.²

Stravroulaki et al¹² menemukan gangguan pendengaran frekuensi tinggi (> 2.000 Hz) pada 15 dari 28 pasien (54%) yang menjalani hemodialisis. Situs lesi adalah koklea. Mereka melaporkan adanya hubungan antara kurang pendengaran dan durasi hemodialisis; gangguan pendengaran terjadi pada 30% pasien yang mengalami

hemodialisis selama 18 bulan atau $\leq 67\%$ dari mereka yang pernah hemodialisis selama lebih dari 18 bulan.

Stavroulaki et al¹² melaporkan etiologi etiologi SNHL tidak diketahui pada 5 pasien (56%) SNHL adalah umum terjadi pada pasien muda gagal ginjal yang menjalani hemodialisis. Tuli bersifat reversibel pada beberapa pasien dengan gagal ginjal kronis yang menjalani hemodialisis, sehingga perlu tindak lanjut pada pasien yang melakukan hemodialisis yang berkepanjangan.



Bagan 1. Patogenesis SNHL akibat hemodialisis.

Diagnosis kurang dengar didapatkan dari anamnesis adanya keluhan kurang dengar, pemeriksaan fisik telinga, uji pendengaran dan gambaran audiogram yang menunjukkan adanya peningkatan nilai ambang pada hantaran udara maupun hantaran tulang.¹

Kurang pendengaran pada kasus pertama dikeluhkan setelah 26 sesi hemodialisis. Saat sebelum hemodialisis kasus ini tidak dilakukan pemeriksaan audio-timpanometri

sehingga hanya diperkirakan kurang dengar yang dialaminya akibat hemodialisis.

Usia, DM dan hipertensi dapat menyebabkan penurunan pendengaran pada frekuensi tinggi akibat degenerasi, neuropati atau mikroangiopati.¹³ GGK dapat mengakibatkan keadaan toksik uremia yang dapat menyebabkan kelainan pada frekuensi tinggi (> 2000 Hz). Keadaan tersebut biasanya belum menimbulkan keluhan kurang dengar

karena belum mengenai frekuensi bicara (500 Hz-2000 Hz).⁶

Kasus kedua dikonsulkan dengan keluhan telinga berdenging dan kurang dengar setelah 14 sesi hemodialisis. Hasil pemeriksaan timpanometri didapatkan tipe As yang mungkin terjadi oleh karena adanya kekakuan pada membran timpani atau tulang-tulang pendengaran akibat proses sklerosis. Sklerosis tersebut dapat terjadi akibat proses degenerasi atau akibat hiperkolesterolemia. Hasil laboratorium kasus ini tidak menunjukkan kolesterol yang tinggi sehingga kemungkinan besar keadaan tersebut disebabkan proses degenerasi. Kurang dengar campuran pada kasus kedua ini merupakan gabungan antara kurang dengar hantaran dan sensori-neural yang digambarkan dari hasil audio-timpanogram pada kasus tersebut.

SNHL pada kasus ini dapat terjadi oleh karena proses degenerasi (usia 54 tahun) dan akibat hemodialisis yang dialami. Dugaan SNHL akibat hemodialisis oleh karena keluhan kurang dengar dialami setelah hemodialisis. Sebelum dilakukan hemodialisis tidak pernah mengalami kurang dengar dan telinga berdenging.

Telah dilaporkan 2 kasus GGK mengalami SNHL. Kejadian SNHL pada kasus tersebut kemungkinan akibat hemodialisis. SNHL dapat terjadi akibat GGK dan atau akibat hemodialisisnya. Usia, DM, hipertensi pada pasien GGK merupakan faktor yang dapat memperberat kejadian SNHL. Diperlukan penelitian prospektif tentang SNHL, GGK dan pengobatannya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soetirto I, Hendarmin H, Bashiruddin J. Gangguan pendengaran (tuli). Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD, editor. Buku ajar ilmu kesehatan telinga, hidung, tenggorok, kepala dan leher. Edisi ke-6. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2007. h.10-22.
2. Lasisi AO, Salako BL, Osowole O. Effect of hemodialysis on the hearing function of patients with chronic renal failure. *Afr J Health Sciences* 2006; 13:29-32.
3. Sherwood L. Konsep dialisis. Dalam: fisiologi manusia dari sel ke sistem. Edisi ke-2. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran. EGC; 2001: 500-2.
4. Van Petten JA. Incidence of otologic symptom in patient on regular dialysis treatment. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2006; 11:54-9.
5. Lee FS, Matthew LJ, Dubno JR, Mills JH. Longitudinal study of pure-tone thresholds in older persons. *Ear Hear* 2005; 26(1):1-11.
6. Cruickshanks KJ, Theodore TL, Klein B, Klein R, Perlman JA. The epidemiology of hearing loss study. *Am J Epidemiol* 2000; 148:9.
7. Mills JH, Weber PC. Anatomy and physiology of hearing. In: Bailey BJ, ed. Vol 3. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 621-40.
8. Silbernagi S, Lang F. Color atlas of pathophysiology. USA; Thieme, 2000;110-1.
9. Sukandar E. Terapi pengganti ginjal dengan dialisis. Dalam: Gagal ginjal dan panduan terapi dialisis. Jilid II. Bandung; 2006: 107-62.
10. Hutter JC, Kuehnert MJ, Wallis RR, Lucas AD, Sen Sumit, Jarvis WR et al. Acute onset of decreased vision and hearing traced to hemodialysis treatment with aged dialyzers. *J Am Med Association* 2000; 283(16): 2128-34.
11. Yassin A, Badry A, Fatt-Hi A. The relationship between electrolyte balance and cochlea disturbances in cases of renal failure. *J Laryngol Otol* 2000; 84:429-36.
12. Stavroulaki P, Nikolopoulos TP, Psaromatis I, Apostolopoulos N. Hearing evaluation with distortion-product otoacoustic emission in young patients undergoing hemodialysis. *Clin Otolaryngol Allied Sciences* 2001; 26:235-42.
13. Kim SH, Lim EJ, Kim HS, Park JH, Jarng SS, Lee SH. Sex differences in a cross sectional study of age-related hearing loss in korean. *Clin Exp Otol* 2010; 3(1):27-31.

