

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang

Rinitis alergika merupakan penyakit alergi yang paling sering dijumpai dan merupakan penyebab morbiditas yang bermakna bagi jutaan manusia (20 % populasi) (Suprihati W., 1995). Rinitis alergika juga merupakan suatu penyakit yang banyak dijumpai oleh dokter spesialis THT maupun dokter umum. Salah satu penyakit yang kurang mengancam jiwa penderita, tetapi menurunkan kualitas hidup penderita dan keluarganya serta menghabiskan biaya yang sangat besar untuk penyembuhannya. Ada pula penderita rinitis alergika yang menganggap gejala-gejala yang timbul sebagai penyakit yang tidak serius, padahal jika tidak diobati dengan tepat dapat menimbulkan komplikasi yang serius.

Penegakkan diagnosis penyakit ini berdasarkan riwayat pilek yang berulang-ulang dengan sekret cair dan sering bersin, hidung buntu dan gatal (Tanjung & Susanto, 1995). Manifestasinya adalah terjadi reaksi hipersensitivitas tipe I (Gell & Comb) yang diperantarai oleh imunoglobulin E (Ig E) dengan mukosa hidung sebagai organ sasaran (Mansjoer, 1999). Pada pemeriksaan rinoskopi dijumpai selaput lendir hidung mengembang dan pucat, serta dapat timbul gejala lainnya, berupa gatal pada mata, gatal pada tenggorokan, bahkan dapat terjadi sesak napas, bronkospasme dan sebagainya.

Prevalensi rinitis alergika di Amerika Utara mencapai 10 – 20 %, di negara Eropa sekitar 10 – 15 %, di Thailand sekitar 20 %, sedangkan di Indonesia angka pasti belum diketahui. Insidensi terbanyak adalah pada orang dewasa muda (50 – 60 %). Data ini berasal dari penelitian yang dilakukan di laboratorium Ilmu Penyakit Telinga Hidung Tenggorok (THT) RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta (Supomo & Sutomo, 1995).

Berkat kemajuan di bidang alergi imunologi baik dasar maupun klinik, patogenesis penyakit alergi seperti rinitis alergika menjadi lebih jelas dan tentunya akan mempengaruhi cara pengobatan. Pengobatan rinitis alergika dengan farmakoterapi berkembang dengan cepat walaupun ada beberapa mekanisme kerja obat tersebut masih belum diketahui dengan jelas (Sundaru, 1993).

Memperhatikan di negara kita dengan bertambah pesatnya perkembangan ekonomi maupun industri prevalensi penyakit ini mungkin akan bertambah banyak seperti di Jepang dan Amerika. Kekambuhan dan berat ringannya gejala rinitis alergika tidak saja dipengaruhi oleh faktor external tetapi juga faktor internal yang dapat berinteraksi (Madiadipoera, 1995). Oleh karena itu, pengobatan rinitis alergika yang terbaik adalah menghindari alergen selain pengobatan simptomatis dan imunoterapi

I.2. Perumusan Masalah

Dengan melihat latar belakang di atas maka permasalahan yang timbul adalah :

1. Bagaimana profil penderita rinitis alergika di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta periode tahun 2000 ?
2. Faktor-faktor resiko apa saja yang mempengaruhi timbulnya rinitis alergika pada penderita yang memeriksakan diri di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta periode tahun 2000 ?

I.3. Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian ini adalah :

Untuk mengetahui profil/gambaran penderita rinitis alergika dan penanganannya di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta periode tahun 2000.

I.4. Manfaat penelitian

1. Bagi Mahasiswa

Dapat menginformasikan tentang faktor-faktor resiko penyakit rinitis alergika secara mendalam dan komprehensif.

2. Bagi Masyarakat

Dapat menambah wawasan pengetahuan terutama di bidang Ilmu Penyakit Telinga Hidung Tenggorok (THT) yang dapat diterapkan pada masyarakat. Serta dapat memancing peneliti lain untuk mengadakan penelitian lebih lanjut mengenai penyakit rinitis alergika

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Definisi dan Insidensi Rinitis Alergika

Rinitis alergika dikenal sebagai kumpulan gejala yang disebabkan karena tubuh terpapar dengan alergen yang diinhalasi (Druce & Kaliner, 1997), sehingga menimbulkan mekanisme respon imunologi yang berlebihan yaitu reaksi hipersensitivitas tipe-I (Gell & Combs) dengan mukosa hidung sebagai sasaran utama (Soerja, et. al, 1993).

Keluhan penderita berupa gejala yang bervariasi, mulai dari rasa tersumbat karena udem dan hipertrofi mukosa hidung, bersin-bersin, dan rinore (trias sindroma alergi hidung) oleh karena hipersekresi, sakit kepala, "*post nasal drip*" dan batuk. Udem mukosa hidung dan hipersekresi dapat mengakibatkan disfungsi tuba auditiva yang dapat menimbulkan otitis media sekretorik dan obstruksi kompleks osteomeatal yang menyebabkan sinusitis paranasal (Suprihati W., 1995). Pasien juga mengeluhkan gejala yang berhubungan dengan sinus paranasal (nyeri kepala, tekanan fasial), telinga tengah (tekanan, gatal atau "*popping*"), dan mata (kemerahan, sekret, gatal), serta kelelahan dan perasaan lesu (Druce & Kaliner, 1997).

Rinitis alergika dapat terjadi sejak usia bayi dan terlihat banyak sejak usia 5 tahun dan mencapai puncaknya pada usia 10 – 20 tahun.

Penyakit ini dapat menyerang semua golongan umur dan semua

Di negara industri presentasinya lebih banyak daripada di negara agraria, sedangkan di perkotaan lebih tinggi daripada di pedesaan (Soerjo, et. al, 1993). Problem penyakit ini mungkin akan semakin meningkat seiring dengan perkembangan industri dan sektor ekonomi di negara kita.

Meskipun insidensi rinitis alergika yang tepat tidak diketahui, tampaknya menyerang sekitar 10 % dan populasi umum. Prevalensi rinitis alergika di THT RSUP Dr. Sardjito sebesar 15 – 20 %, di THT Dr. Cipto Mangunkusumo sebesar 1,14 % oleh N. Rusmono, di Bandung oleh T. Madiadipoera dkk 1,5 %. Mygind sebesar 2 – 10 % (Supomo & Sukardono, 1995).

II.2. Klasifikasi Rinitis Alergika

Berdasarkan sifat berlangsungnya, rinitis alergika dibedakan dalam 2 macam, yaitu :

- a. Rinitis alergika musiman ("*seasonal*", "*hay fever*", "*pollinasis*")
- b. Rinitis alergika sepanjang tahun (*perennial*) (Mansjoer, et. al., 1999).

Rinitis alergika *seasonal* adalah suatu rinitis alergika yang disebabkan karena rangsangan tepung sari ("*pollen*"), lumut (*cladosporium*), rumput (*amburia*) yang datangnya musiman. Gejala yang terjadi antara lain gatal, bersin, rinore, mata berair (*nrocos*) dan hidung buntu. Proses inflamasi terjadi penambahan jumlah eosinofil dan

mastosit. Rasa gatal tersebut bisa meliputi tenggorok, mata, telinga, dan hidung (Supomo & Sukardono, 1993).

Di Indonesia tidak didapatkan rinitis alergika musiman, yang hanya ada di negara yang mempunyai 4 musim. Penyakit ini timbulnya periodik, sesuai dengan musim, pada waktu terdapat konsentrasi alergen terbanyak di udara. Rinitis alergika ini dapat mengenai semua golongan umur dan biasanya mulai timbul pada anak-anak dan dewasa muda, berat ringannya gejala penyakit bervariasi dari tahun ke tahun tergantung pada banyaknya alergen di udara. Dan umumnya dengan bertambahnya usia, gejala akan berkurang (Mansjoer, et al.1999). Selain itu pada rinitis alergika ini faktor harediter sangat berperan (Kesakeyan & Rusmono, 2000).

Rinitis alergika *perennial* adalah rinitis alergika yang timbul sepanjang tahun disebabkan pada umumnya oleh debu rumah tangga yang mengandung tungau ("*mite*"), serpih kulit, hewan piaraan (kucing, anjing, kuda). Alergen yang paling sering ialah alergen inhalan terutama pada orang dewasa, dan alergen ingestan. Alergen ingestan ini sering merupakan penyebab pada anak-anak dan biasanya disertai dengan gejala alergi yang lain, seperti urtikaria, gangguan pencernaan.

Selain faktor spesifik (alergen), iritasi oleh faktor non spesifik pun dapat memperberat gejala seperti asap rokok, bau yang merangsang, perubahan cuaca, kelembaban yang tinggi. Gangguan fisiologik pada golongan *perennial* lebih ringan dibandingkan dengan golongan

musiman, tetapi karena lebih persisten, maka komplikasinya lebih sering ditemukan (Kasakeyan & Rusmono, 2000).

II.3 Etiologi Rinitis Alergika

Banyak faktor yang mempengaruhi timbulnya kekambuhan dan berat ringannya gejala rinitis alergika yaitu faktor internal antara lain faktor genetik dan faktor-faktor eksternal yang dapat berupa inhalan dan ingestan yang terdiri dari antara lain zat polutan, obat maupun makanan dan lain-lain (Supomo & Sukardono, 1995).

Alergen yang sangat berperan pada penyakit rinitis alergika perennial menurut penelitian Machmud, et. al (1993) berdasarkan reaksi positif tes kulit tusuk adalah tungau ("*mite*") sebanyak 19 orang (70,37 %), kemudian debu rumah 14 orang (51,85 %).

Seperti juga diungkapkan oleh Sutomo Sudono & Djoko, SS. (1993) frekuensi alergen yang banyak menyebabkan hiperaktivitas tersebut kebanyakan adalah debu rumah dan tungau yang dipengaruhi oleh keadaan lingkungan, suhu juga menjadi faktor resiko yang penting.

Selain itu, menurut Magnusson (1993), faktor resiko alergi lebih tinggi pada riwayat alergi keluarga dari pihak ibu dibanding dari pihak

II.4. Patogenesis dan Patofisiologi Rinitis Alergika

II.4.1. Patogenesis

Menurut Mediadipoera (1993), patogenesis rinitis alergika adalah sebagai berikut :

Pada paparan kedua akan terjadi destruksi membrana basalis, antigen akan beraksi dengan Ig E di permukaan sel mastosit, sehingga terjadi degranulasi dan menyebabkan terlepas vasoaktifamin, termasuk histamin, SRSA bradikinin, prostaglandin, ECF – A.

Sensitisasi penderita-penderita atopi timbul setelah terpapar dengan antigen. Pada paparan ulang, terjadi reaksi mukosa hidung yaitu gerakan silia menjadi lambat, timbul edema dan infiltrasi lekosit terutama eosinofil.

Histamin merupakan mediator yang utama untuk reaksi alergi di mukosa hidung, yang menimbulkan vasodilatasi dan meningkatnya permeabilitas.

II.4.2. Patofisiologi

Berdasarkan ringkasan Rizal (1995), patofisiologi rinitis alergika dimulai dengan masuknya alergen yang dapat melewati sistem pertahanan mukosa hidung, kemudian difagosit oleh makrofag. Makrofag tersebut akan mempengaruhi sel limfosit-B sehingga berproliferasi menjadi sel plasma yang akan menghasilkan

Ig E. Di samping itu makrofag juga mempengaruhi limfosit-T sehingga berubah menjadi sel helper dan sel supresor. Sel helper akan memacu limfosit-B menjadi sel plasma. Ig E yang dihasilkan oleh sel plasma akan berikatan dengan sel mast. Ig E ini akan bereaksi dengan alergen baru yang sama, sehingga terjadi reaksi antigen antibodi pada permukaan sel mast akibatnya terjadi perubahan permeabilitas membran sel mast. Ion kalsium akan masuk ke dalam sel mast, melalui membran dan akan mengaktifkan enzim fosfolipase-A₂, selanjutnya akan menguraikan fosfolipid menjadi asam arakhidonat yang nantinya akan diuraikan dan dikeluarkan berupa mediator leukotrin, prostaglandin dan tromboksan. Di dalam sitoplasma ion kalsium akan mengaktifkan reaksi enzimatik dan menyebabkan gerakan mikrofilamen dan granula berfusi dengan membran sel, sehingga terjadi degranulasi dan mengeluarkan mediator kimiawi (histamin). Mediator tersebut akan bereaksi pada saraf, kelenjar, pembuluh darah mukosa hidung dan menarik sel eosinofil dan neutrofil ke lokasi reaksi tersebut. Pada lokasi reaksi ini sel neutrofil dan eosinofil akan melepaskan mediator inflamasi sehingga terjadi kenaikan kadar histamin kinin, leukotrin serta "*major basic protein*" yang akan meningkatkan gejala rinitis alergika.

Secara singkat, patofisiologi rinitis alergika dapat dikelompokkan sebagai berikut. (Slevin & Friedman, 1987)

1. Dilatasi vaskuler dengan edema dan kongesti nasal.
2. Sekresi kelenjar mukus dan sel goblet yang menyebabkan rinore,
3. Infiltrasi eosinofil pada sub mukosa dan mukosa hidung/nasal.

II.5. Gambaran Klinis Rinitis Alergika

Karakteristik gejala rinitis alergi adalah berupa obstruksi hidung, rinore, dapat disertai dengan gatal-gatal di leher, mata, hidung, langit-langit, batuk-batuk kering/suara parau karena "*post nasal drip*", serta pusing dan nyeri paranasal sinus dan epistaksis yang berulang-ulang. Secara lebih rinci gejala tersebut dapat dikemukakan sebagai berikut :

- pilek encer selama lebih dari satu jam,
- bersin yang tiap kali serangan lebih dari 5 kali. Sebenarnya bersin merupakan reaksi pertahanan normal, terutama pada pagi hari atau bila terdapat kontak dengan sejumlah besar debu. Hal ini merupakan mekanisme fisiologik, yaitu proses membersihkan sendiri ("*self cleansing process*")
- hidung buntu bernafas dengan mulut, dan "*allergic shiners*" (gerakan tangan menggosok hidungnya karena gatal).
(Kasakeyan & Rusmono, 2000).

Pada pemeriksaan fisis didapatkan mukosa hidung yang pucat, dan sekret hidung yang serous atau jernih disertai dengan edema mukosa yang menyebabkan hidung buntu. Sering didapatkan profil "*allergic*

salute” (menggosok hidung) terutama pada anak-anak “*allergic* “ atau “*adenoid faces*”, yaitu bernafas dengan mulut, hidung mnedengkur, menurunnya indra penghidu dan pengecap serta sinusitis (Mahdi, 1993). Di luar serangan itu mukosa kembali normal, kecuali bila telah kronis atau berlangsung lama (Mansjoer, et. al, 1999).

Menurut Druce & Kaliner (1997) hubungan antara gejala dan mediator penyebab pada tiap proses patologis dapat dikelompokkan dan dapat terlihat dari pada tabel I dibawah ini :

Tabel I. Rinitis Alergika : Gejala Utama dan Mediator Penyebab

Peristiwa Patologis	Gejala yang timbul	Mediator penyebab
Pruritus	Geli” palatal, “ <i>tickling</i> ”	Histamin (reseptor H ₁), prostaglandin
Udema mukosa	Obstruksi hidung	Histamin (H ₁), eikosanoid, kinin
Bersin	Bersin dan perasaan untuk bersin yang tidak dapat ditekan	Histamin (H ₁), eikosanoid
Sekresi mukus	Hidung berair “ <i>postnasal drip</i> ”	Histamin (H ₁ + H ₂) eikonasoid, muskarinik
Reaksi Alergi fase-lambat	Kongesti hiperiritabilitas	Faktor inflamatorik, eikonasoid, faktor kemotaktik

II.6. Diagnosis Rinitis Alergika

Untuk diagnosis, diperlukan anamnesis yang teliti dan pemeriksaan klinis yang cermat, dan dapat disertai pemeriksaan penunjang (laboratorium) yang dapat mendukung keakuratan diagnosis penyakit.

Ada beberapa hal yang harus diperhatikan untuk menyusun diagnosis, yaitu :

II.6.1. Anamnesis

Merupakan pemeriksaan awal yang harus dilakukan dengan teliti yaitu tentang:

- a). Kapan serangan terjadi dan lama waktu serangan, apakah berhubungan dengan musim, lingkungan rumah, tempat kerja, atau memelihara binatang.
- b). Gejala pada saat ini, bersin, rinore, hidung gatal dan hidung tersumbat, akan tetapi tidak semua penderita mempunyai keseluruhan gejala ini. Gejala lain yang muncul dapat juga disertai rasa gatal di mata, telinga tenggorokan, dan keluar air mata. Hidung tersumbat merupakan gejala klinis yang dapat mengganggu aktivitas sehari-hari, terutama pada anak-anak karena saluran nafasnya lebih sempit.
- c). Identifikasi faktor pencetus, termasuk alergen dan iritan.
- d). Identifikasi adanya penyakit alergi lain seperti asma, dermatitis

- e). Obat-obatan yang pernah dipakai, termasuk golongan obat bebas (tetes, oral).

II.6.2. Pemeriksaan Fisik (Rinoskopi)

Kriteria pemeriksaan fisik di sini yaitu adanya sekret yang encer dan keruh pada kavum nasi, konkha yang edematus dan pucat, serta mukosa hidung yang pucat kebiru-biruan (Madiadipoera, 1993). Penderita mempunyai karakteristik wajah tertentu, mulutnya tampak sering terbuka karena bernafas lewat mulut.

Beberapa tanda yang sering dijumpai pada penyakit ini, dengan istilah yang sudah diterima di bidang alergi (Glory, 1981), yaitu:

- a). *Allergic shiners*, daerah palpebra inferior yang menjadi gelap dan agak bengkak, yang mungkin disebabkan karena statis vena.
- b). *Allergic salute*. Penderita, terutama anak-anak, sering menggunakan telapak tangan untuk menggosok hidungnya ke arah atas untuk menghilangkan rasa gatal dan melonggarkan sumbatan hidung.
- c). *Allergic facies*, yang terdiri dari pernafasan mulut, allergic shiners, dan kelainan gigi geligi.
- d). *Allergic crease*, garis melintang akibat lipatan kulit di ujung hidung.

II.6.3. Pemeriksaan Penunjang

Penegakkan diagnosa rinitis alergika diperlukan pula pemeriksaan penunjang seperti di bawah ini :

- a. Pemeriksaan tes kulit terhadap alergen inhalan atau alergen makanan.

Tes kulit tusuk merupakan tes yang paling praktis dan lebih ekonomis. Tes ini sederhana, cepat, tidak menyakitkan, juga relatif aman dengan reaksi anafilaktik yang kecil dan alergen dapat segera dihapus, bila terdapat tanda-tanda reaksi sistemik.

- b. Pemeriksaan kadar eosinofil pada usap mukosa hidung (“*nasal mucous*”)

Pemeriksaan yang dilakukan usapan mukosa hidung akan terlihat banyak eosinofil dengan pewarnaan Hansel (Madiadipoera, 1995). Jumlah eosinofil sekret hidung dapat 50 – 100 % dari jumlah total leukosit (Soerja, et. al, 1993).

- c. Kadar eosinofil darah dan Ig E RAST (Radioallergosorbent test)

Pemeriksaan Ig E RAST (Radioallergosorbent Test) diperkenalkan oleh Wide dkk (1967) untuk mendeteksi Ig E spesifik antibodi dalam serum. Ig E RAST walaupun mahal pada keadaan tertentu sangat diperlukan misalnya pada keadaan dermatographisme atau penyakit eksim yang luas, atau pada penderita-penderita yang tidak dapat lepas dari obat antihistamin

dan pada penderita anak yang tidak kooperatif. Jumlah eosinofil

dalam darah menunjukkan luasnya shock organ yang terlibat. Pada penderita rinitis alergika jumlah eosinofil darah jarang sampai 10% dari total leukosit yang beredar dalam darah. Adapun batas atas dari jumlah eosinofil darah normal yaitu 4 (Soerja, et. al, 1993).

II.7.Terapi Rinitis Alergika

Dasar pengobatan penyakit rinitis alergi yaitu :

II.7.1. Menghindari kontak dengan alergen

Dalam menanggulangi penyakit alergi pada umumnya sudah tentu harus memperhatikan faktor-faktor dan gaya hidup yang menyebabkan penderita kontak dengan alergi inhalasi misalnya kebiasaan membersihkan perabotan rumah tangga dengan “sulak/kemucung”, menyapu lantai dengan sapu ijuk atau kebiasaan/kesukaan terhadap jenis makanan tertentu yang sebagian bahannya kebetulan mengandung bahan alergen bagi tubuhnya.

Menghindari alergen sangat sulit terutama pada rinitis alergika akibat tepung sari (“*pollen*”). Usaha yang dilakukan adalah menghindari atau pindah dari daerah yang banyak tepung sarinya atau menutup pintu dan jendela rumah agar alergen tidak masuk. Untuk mengatasi rinitis alergika perinneal akibat debu rumah tangga (“*house dust mite*”) diperlukan kebersihan terutama pada sarung

bantal, sprei, korset, pakaian, peralatan yang berbulu, hewan

piaraan sehingga terpaksa harus memakai masker bila membersihkan ruangan (Priyanto,1995).

II.7.2. Pengobatan simtomatik bila timbul gejala klinik

a). Medikamentosa

Antihistamin dengan atau tanpa vasokonstriktor (dekongestan) dapat diberikan peroral sebagai pengobatan sistemis atau secara lokal berbentuk tetes atau semprot hidung yang mengandung vasokonstriktor atau kortikosteroid, dapat juga diberikan obat-obat stabilisator mastosit seperti Na kromoglikat.

Pada konka hipertrofi dapat pula dilakukan kauterisasi kimia, listrik pada konka inferior dengan AgNO_3 , trikloroasetat atau elektrokauter.

b). Operatif

Pada konka hipertrofi inferior yang sudah berat, bila dengan kauterisasi listrik atau dengan AgNO_3 , triklorasetat tidak menolong, dapat dilakukan tindakan konkotomi parsial (pemotongan konka inferior) perlu dibuktikan (Kasakayan &

II.7.3. Imunoterapi (Desensitisasi)

Yang dimaksud dengan imunoterapi ialah desensitisasi. Caranya ialah penyuntikan secara subkutan sejumlah kecil antigen dan pada penderita tersebut secara bertahap dinaikkan jumlah dan kadar antigennya sampai dosis maksimal yang masih bisa ditoleransi oleh penderita tanpa gejala klinis.

Cara pengobatan ini dilakukan pada alergi inhalan dengan gejala yang berat & sudah berlangsung lama serta yang dengan pengobatan cara lingkungan tidak memberikan hasil yang memuaskan.

II.7.4. Olahraga

Olahraga dapat mengurangi gejala klinik yang dikeluhkan oleh penderita rinitis alergi. Karena menurut Bende et.al (1984) secara primer efek latihan fisik merangsang aktifitas saraf simpatis pada alfa-1 adrenoceptor, sedangkan epinefrin yang beredar secara sistematis akibat perangsangan glandula suprarenalis bertanggung jawab terhadap alfa-2 adrenoceptor. Alfa-2 adrenoceptor ini terletak di pre dan post sinaptik saraf. Menurut Lacroix (1989) stimulasi presinaptik mengurangi pelepasan noradrenalin yang mengakibatkan efek beta