

# BAB I

## PENGANTAR

### I.1. Latar Belakang

Rongga hidung yang secara struktural dilengkapi dengan mekanisme transport mukosilier merupakan komponen saluran pemapasan yang penting karena dapat melindungi tubuh dari lingkungan yang tidak menguntungkan (Roestiniadi dan Priyanto, 1993).

Pemahaman yang mendasar mengenai penyakit alergi khususnya alergi pada rongga hidung seperti rinitis alergika adalah penting, mengingat adanya peningkatan kadar polutan di lingkungan kita, termasuk di lingkungan pekerjaan (Hilger, 1994). Rinitis alergika merupakan penyakit yang banyak dijumpai oleh spesialis THT maupun dokter umum.

Patofisiologi alergi ini diperantarai oleh IgE berupa reaksi hipersensitivitas tipe I atau tipe segera, istilah segera dapat diartikan karena reaksi timbul secara cepat dan dalam beberapa menit (Madiapoera *et al.*, 1992).

Antibodi kelas IgE ialah suatu imunoglobulin yang mempunyai kemampuan untuk melekat pada membran sel mastosit dan/atau sel basofil dengan afinitas tinggi. Bila tubuh terpapar alergen yang sama untuk kedua kalinya maka IgE tersebut akan terpacu dan mempengaruhi kedua macam sel tersebut sehingga

farmakologik aktif (zat mediator) seperti histamin, *slow reacting substance of anaphylactic* dan lain-lain yang dilepaskan itu akan segera mempengaruhi sel-sel "target" dan menimbulkan berbagai macam kelainan (Tjokronegoro *et al.*, 1990), misalnya histamin merupakan mediator utama yang dapat menimbulkan kontraksi otot polos, dilatasi pembuluh darah kecil (vasodilatasi), dan meningkatkan permeabilitas kapiler sehingga terjadi kebocoran pembuluh darah kapiler. Akibatnya timbul kemerahan pada kulit, edema mukosa hidung, hidung tersumbat dan sesak nafas. Efek histamin pada saraf sensoris adalah meningkatkan sekresi kelenjar (hipersekreasi) dan sering bersin setelah terjadi serangan alergen. Efek lanjut alergenik kronik adalah rasa gatal pada hidung, mata, palatum, sakit kepala dan sebagainya.

Rinitis alergika dapat dipicu oleh debu rumah, bulu binatang, kain yang terlalu sering dipakai, atau ingestan dalam diet sehari-hari (Rusmono dan Kasakéyan, 1993). Berbagai jenis materi dalam udara serta yang dapat ditelan terbukti mempunyai sifat alergenik. Alergi debu rumah termasuk reaksi hipersensitivitas Tipe I (Widjaja *et al.*, 1983). Kadar IgE pada penderita alergi atopik dapat ditemukan lebih meningkat, hal ini disebabkan adanya kecenderungan berespons lebih aktif (sensitif) terhadap rangsangan alergi, sedangkan pada orang normal tidak menimbulkan reaksi hipersensitivitas (Havnen *et al.*, 1973).

Penyakit alergi ini dapat timbul pada semua lapisan masyarakat dan dapat timbul pada semua umur. Di Amerika Utara dan Eropa Barat insidensinya adalah 20% pada anak-anak dan populasi dewasa muda (Anderson dan Wilson, 1993). Di

Indonesia sampai saat ini belum ada data yang pasti sedangkan di Poliklinik THT Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung dijumpai 1,5% kunjungan (Madiapoera *et al.*, 1992).

Rinitis alergika juga telah terbukti berkaitan dengan insiden asma dan ekzema atopik. Suatu penelitian pada kelompok mahasiswa dengan rinitis alergika memperlihatkan bahwa 17-19% dari mereka menderita asma; sebaliknya, 56-74% pasien asma ternyata menderita rinitis alergika (Hilger, 1994).

Di dalam penulisan ini akan dibicarakan lebih lanjut tentang mekanisme respon imunologi terhadap rinitis alergika dan gejala-gejala klinis dengan faktor pencetusnya. Dibicarakan pula di sini cara-cara diagnosis pasti, sehingga dalam penatalaksanaan terapinya akan lebih terarah.

## **I.2. Tujuan**

Tujuan penulisan ini adalah untuk menginformasikan kepada para pembaca tentang penyakit alergi hidung yaitu rinitis alergika secara mendalam dan