

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Rinitis Alergi

2.1.1. Definisi

Rinitis alergi adalah radang selaput lendir hidung yang disebabkan proses inflamasi mukosa hidung yang dimediasi oleh reaksi hipersensitifitas/alergi tipe 1, dengan gejala hidung gatal, bersin-bersin, rinore encer dan hidung tersumbat yang reversibel secara spontan maupun dengan pengobatan.^{1,2,3}

2.1.2. Immunopatogenesis

Mukosa saluran nafas selalu terpapar oleh bermacam alergen yang terbawa oleh udara nafas. Pada penderita yang mempunyai bakat alergi, alergen yang terbawa udara nafas akan menyebabkan sensitisasi mukosa respirasi. Akibat sensitisasi ini, apabila terjadi paparan berikutnya akan menimbulkan gejala alergi. Selengkapnya immunopatogenesis rinitis alergi adalah sebagai berikut²¹:

1. Fase sensitisasi

Alergen yang terhirup bersama udara nafas akan terdeposit dalam mukosa hidung yang kemudian diproses oleh makrofag atau sel dendrit yang berfungsi sebagai fagosit dan sel penyaji antigen (*antigen presenting cell/APC*). Didalam endosom alergen diproses menjadi bentuk fragmen peptide (berupa 7 sampai 14 asam amino) yang akan berikatan dengan molekul MHC (*major histocompatibility complex*) kelas II, yang disintesis di vesikel golgi. Dengan gerakan intraseluler, endosom yang

mengandung peptide bergabung (*intersect*) dengan vesikel yang berisi molekul MHC kelas II dan membentuk ikatan non kovalen. Fusi antara endosom dengan membran plasma akan mengekspresikan kompleks peptide dan MHC kelas II di permukaan sel penyaji.²² Tipe polimorfik molekul MHC kelas II yang diekspresikan oleh tiap-tiap individu akan menentukan afinitas molekul terhadap peptide antigen spesifik, yang akan berperan pada respon sistem imun terhadap protein spesifik. Sel penyaji antigen ini akan berjalan melintasi adenoid, tonsil dan limfonodi regional. Pada area sel T limfonodi, antigen dipresentasikan pada sel Th 0 yang baru keluar dari timus. Diduga sel Th 0 ini mengekspresikan tanda permukaan sel yang dapat membuat sel tersebut tinggal di pembuluh darah mukosa saluran nafas.²²

Penderita dengan kecenderungan atopik, reseptor antigen spesifik sel Th 0 (TCR) bersama molekul CD4 dengan MHC kelas II, CD 28 dengan B7 serta molekul asesoris pada sel T (CD2, LFA-1) dengan ligand pada sel penyaji antigen, memicu terjadinya rangkaian aktivitas pada membran sel, sitoplasma maupun nukleus sel T yang hasil akhirnya berupa produksi sitokin.^{23,24} Berdasarkan sitokin yang dihasilkan, sel T CD4 dapat mengalami polarisasi menjadi sel Th 1 dan atau sel Th 2 yang tergantung dari tipe antigen, dosis, tipe sel APC, *microenviroment sitokin*, sinyal kostimulator yang diterima sel T dan faktor genetik.²⁵ Sel T CD4⁺ pada individu yang atopik mengalami polarisasi menjadi sel Th 2 dan akan menghasilkan berbagai sitokin antara lain IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-10, IL-13, GM-CSF yang akan mempertahankan lingkungan pro atopik (terutama IL-4) yaitu menginduksi sel B yang memproduksi Ig E dan menghambat produksi sitokin sel Th 1. Paparan alergen

dosis rendah yang terus menerus dan presentasi alergen oleh sel penyaji antigen (APC) kepada sel B disertai adanya pengaruh sitokin IL-4 maka sel B akan memproduksi Ig E yang terus bertambah yang akan beredar bebas dalam sirkulasi, berikatan dengan reseptornya (*high affinity receptors*, FcεRI) di sel basofil dan sel mast, yang kemudian keluar dari sirkulasi berada dalam jaringan termasuk mukosa hidung. Dalam fase ini maka seseorang sudah dalam keadaan sensitif.^{2,23}

2. Fase elisitasi

Terjadinya gejala-gejala rinitis ditandai dengan dimulainya aktivasi sel mast yang diakibatkan oleh paparan ulang alergen serupa pada mukosa yang sudah sensitif. Terjadi *cross-linking* pada molekul FcεRI, oleh karena adanya ikatan/bridging antara dua molekul IgE pada permukaan sel mast dengan alergen (multivalent/bivalen). Akibatnya terjadi aktivasi *guanosin triphosphate (GTP) binding (G) protein* yang mengaktifkan enzim *phospholipase C* untuk mengkatalisa *phosphatidylinositol biphosphat* (PIP2) menjadi *inositol triphosphate* (IP3) dan *diacylglycerol* (DAG) pada membrane PIP2. IP3 menyebabkan pelepasan ion calcium intraseluler (Ca^{2+}) dari retikulum endoplasma. Ca^{2+} di sitoplasma secara langsung mengaktifkan beberapa enzim seperti *phospholipase A*, dan kompleks Ca^{2+} kemudian mengaktifkan enzim *myosin light chain kinase C*. Sehingga hasil akhir aktivasi ini terbentuk lipids mediators (*newly formed mediators*) seperti prostaglandin D2 (PGD2), leukotrin C4 (LCT4), *platelet activating factor* dan *exocytosis* sekresi granula yang berisi mediator kimia (*preformed mediators*) seperti histamin, *tryptase*, *bradykinin*. Histamin merupakan mediator penting yang dihasilkan dari degranulasi sel mast, merupakan

penyebab lebih dari 50% gejala rinitis alergi. Histamin dimetabolisme oleh *histamine N-methyltransferase* (HMT) pada sel epitel maupun endotel.²³

Reseptor histamin H1 terdapat pada sel endotel, yang apabila diinduksi dapat menyebabkan kenaikan permeabilitas kapiler dan rinore. Selain itu histamin juga terikat pada reseptor H1 di saraf *nociceptive* tipe C. Saraf ini secara luas bercabang di epitel dan submukosa. Neuron berasal dari cabang pertama dan kedua nervus trigeminus. Salah satu fungsi penting dari saraf *nociceptive* mengaktifkan pusat gatal, mengerakkan reflek sistemik seperti bersin-bersin dan reflek parasimpatik yang mengakibatkan peningkatan sekresi kelenjar. Gejala-gejala hidung gatal, rinore, kongesti dan bersin yang disebabkan pelepasan mediator kimia oleh sel mast akibat paparan alergen disebut reaksi fase cepat.^{2,23}

Apabila mediator-mediator telah mengalami metabolisme dan dibersihkan dari mukosa, gejala-gejalanya akan berkurang. Tetapi setelah reaksi fase cepat, adanya pelepasan sitokin dan aktivasi sel endotel mengakibatkan terjadinya reaksi fase lambat yang terjadi antara 4-6 jam setelah paparan alergen dan menetap selama 24-48 jam.² Keadaan ini secara klinik ditandai dengan penebalan mukosa hidung yang dapat dideteksi dengan adanya kenaikan *resistensi nasal airflow* dengan sedikit perubahan pada gejala hidung lainnya. Gambaran khas reaksi fase lambat ditandai dengan tertariknya berbagai sel inflamasi khususnya eosinofil pada mukosa hidung. Kenaikan eosinofil dapat ditunjukkan dengan meningkatnya kadar *eosinophil cationic protein* (ECP) dan produk eosinofil lainnya pada sekresi hidung.²¹ Mekanisme tertariknya eosinofil sampai ke lokasi alergi dipengaruhi sekresi sitokin oleh sel mast, eosinofil

dan sel Th 2, yang dapat meningkatkan ekspresi molekul adhesi endotel (IL-3, IL-4, IL-5, GM-CSF) dan *eosinofil chemoattractant* (eotaxin, IL-5, RANTES). Oleh pengaruh IL-3, IL-5 dan GM-CSF dapat meningkatkan *survival* eosinofil di jaringan. Eosinofil dalam perjalanannya dari sirkulasi sampai ke lokasi alergi melalui beberapa tahap yaitu perpindahan eosinofil dari tengah ke tepi dinding pembuluh darah dan berikatan secara reversibel dengan sel endotel (*rolling*) yang disebabkan interaksi antar E-selectin dengan glikoprotein eosinofil. Selanjutnya oleh karena pengaruh sitokin (IL-4) terjadi peningkatan ekspresi molekul adhesi endotel seperti ICAM-1 (*inter cell adhesion molecule-1*), VCAM-1 (*vascular cell adhesion molecule-1*). VCAM-1 bersifat spesifik terhadap perlekatan eosinofil karena eosinofil mengekspresikan VLA-4 yang akan berikatan dengan VCAM-1, sehingga ekspresi VCAM-1 meningkat pada rinitis alergi. Dengan adanya ikatan antara VCAM-1 dan VLA-4 ini eosinofil semakin kuat melekat pada endotel, kemudian terjadi perubahan bentuk dan diikuti migrasi eosinofil keluar dari pembuluh darah lewat celah antar sel endotel (*diapedesis*) untuk selanjutnya menuju lokasi alergi.^{23,26}

Tertariknya eosinofil ditempat alergi menyebabkan perubahan mukosa saluran nafas. Pelepasan granula eosinofil yang mengandung berbagai macam mediator kimia yaitu *major basic protein* (MBP), *eosinophil cationic protein* (ECP), *eosinophil derived neurotoxin* (EDN) dan *eosinophil peroxidase* (EPO) yang berikatan dengan proteoglikan dan hyaluran membran basalis menyebabkan disagregasi sel dan deskuamasi epitel. Protein ini juga merusak membran sel yang berakibat kematian

sel. EDN dapat menginaktifkan saraf mukosa dan EPO menyebabkan kerusakan sel oleh karena radikal bebas.²³

2.1.3. Diagnosis

Diagnosis rinitis alergi ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

a. Anamnesis

Gejala rinitis alergi yang khas adalah gatal di hidung, bersin-bersin terutama pagi hari atau bila terpapar debu-debuan. Gejala lain yang sering menyertai adalah rinore encer, hidung tersumbat, dan kadang-kadang sakit kepala. Selain itu biasanya terdapat riwayat alergi dalam keluarga.^{2,6}

b. Pemeriksaan fisik

Pada pemeriksaan rinoskopi anterior dapat ditemukan mukosa hidung yang bervariasi dari tampak normal sampai edema, basah, berwarna pucat atau keabuan disertai rinore encer dengan jumlah bervariasi. Meskipun tidak selalu ditemukan, tetapi merupakan gejala/tanda yang khas pada rinitis alergi ini adalah *allergic shiner*, *allergic salute*, dan *allergic crease*. *Allergic shiner* adalah warna kehitaman pada daerah infra orbita yang terjadi karena adanya stasis dari vena yang mengakibatkan edema mukosa hidung dan sinus. *Allergic salute* adalah sering mengusap hidung dengan punggung tangan ke atas karena gatal, sedangkan *allergic crease* adalah timbulnya garis melintang di dorsum nasi bagian sepertiga bawah, karena kebiasaan mengusap hidung^{2,5}

c. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis rinitis alergi meliputi : pemeriksaan eosinofil sekret hidung, jumlah eosinofil dalam darah tepi, kadar Ig E spesifik dan tes kulit.^{4,13} Diantara pemeriksaan tersebut yang paling sering digunakan adalah tes kulit, karena sederhana (mudah pelaksanaannya), murah, cepat, aman, cukup sensitif dan spesifik.^{27,28} Dasar tes kulit adalah menguji ekstrak alergen yang terikat pada sel mast di jaringan kulit. Teknik tes kulit ada 2 macam yaitu tes epidermal dan tes intra dermal.^{27,28} Diantara kedua tes tersebut yang sering dilakukan adalah yang epidermal (“*skin prick test*”).²⁸

2.1.4. Klasifikasi

Klasifikasi rinitis alergi yang didasarkan atas waktu paparan dan jenis alergen menjadi rinitis alergi musiman/*seaseonal* dan sepanjang tahun /*perennial* dianggap tidak memuaskan. Hal ini didasarkan atas beberapa kenyataan sebagai berikut :³

1. Ada beberapa daerah dimana *pollen* dan *mould* terdapat sepanjang tahun
2. Simptom rinitis alergi *perennial* tidak terjadi sepanjang tahun
3. Kebanyakan penderita tersensitisasi terhadap banyak alergen yang berbeda, oleh karena itu simptomnya dapat terjadi sepanjang tahun
4. Pada sebagian kasus rinitis *perennial* mengalami eksaserbasi ketika terpapar *pollen*
5. Banyak penderita alergi terhadap *pollen* juga alergi terhadap *mite*

6. Karena efek *priming* pada mukosa hidung oleh *pollen* konsentrasi rendah dan inflamasi minimal persisten pada penderita rinitis, simptom tidak secara *strick* berhubungan dengan musim.

Oleh karena itu ARIA bekerjasama dengan WHO 2001 mengusulkan klasifikasi baru, yang parameternya adalah persistensi dan derajat gangguan sebagai berikut:³

Berdasarkan persistensi :

1. Rinitis alergi intermiten, bila gejala berlangsung :

- kurang dari 4 hari/minggu
- atau kurang dari 4 minggu

2. Rinitis alergi persisten, bila gejala berlangsung :

- lebih dari 4 hari/minggu
- dan lebih dari 4 minggu

Berdasarkan derajat gangguan:

1. Ringan, bila tidak ditemukan satupun dari hal-hal berikut :

- Gangguan tidur
- Gangguan aktivitas sehari-hari
- Gangguan pekerjaan atau sekolah
- Gejala dirasa mengganggu

2. Sedang berat, bila didapatkan salah satu atau lebih hal sebagaimana disebut di atas.

2.2. Disfungsi Tuba

2.2.1. Anatomi dan fisiologi tuba

Tuba eustakius adalah saluran penghubung antara kavum timpani dengan nasofaring. Melalui saluran ini memungkinkan kavum timpani berhubungan dengan udara luar (atmosfer) melalui nasofaring dan kavum nasi.^{7,29,30}

Tuba eustakius pada anak lebih pendek dibanding pada dewasa, dan mencapai ukuran yang menetap pada usia 6 tahun. Tuba pada dewasa memiliki panjang antara 31 sampai 38 mm, sepertiga posterolateral adalah *pars osseus* dan duapertiga anteromedial adalah *pars cartilagineus*. Tuba pada dewasa menyudut 45° terhadap bidang horizontal, sedang pada bayi hanya 10°. Tuba *pars osseus* selalu terbuka. Sementara itu *pars cartilaginous* selalu tertutup kecuali saat tertentu seperti menguap, menelan.^{7,30,31}

Lapisan mukosa tuba eustakius merupakan lanjutan mukosa nasofaring dan mukosa kavum timpani. Kelenjar mukosa dominan di orifisium faringium, sedangkan mukosa dekat kavum timpani terdapat campuran antara sel goblet, kolumnar, silindris, serta submukosa yang berisi jaringan limfoid.^{30,31}

Ada empat otot yang berhubungan dengan tuba, yaitu: Tensor veli palatini, levator veli palatini, salvingofaring, dan tensor timpani. Keempat otot ini berfungsi dalam pembukaan tuba. Diantara keempat otot ini yang paling besar peranannya adalah tensor veli palatini. Penutupan tuba terjadi secara pasif, yaitu karena reproximasi dinding tuba akibat penekanan ekstrinsik jaringan sekitar tuba, efek

recoil jaringan elastik pada dinding tuba, atau kombinasi kedua mekanisme tersebut.^{30,31}

Tuba eustakius memiliki tiga fungsi, yaitu ; ventilasi, proteksi dan drainase kavum timpani. Ketiga fungsi ini sangat vital guna menunjang agar telinga tengah tidak mengalami patologi dan dapat menjalankan fungsinya secara optimal.^{24,25}

Ventilasi memungkinkan terjadinya aerasi dan penyeimbangan tekanan kavum timpani dengan atmosfer. Aerasi atau pengudaraan adalah pemberian udara segar (kaya oksigen) dari nasofaring yang selalu sama dengan atmosfer, ke kavum timpani, melalui tuba. Mengingat tuba hanya membuka waktu tertentu saja (menguap, menelan), yaitu sekitar 3 menit sekali waktu terjaga dan 5 menit sekali waktu tidur, maka aerasipun hanya terjadi pada waktu tertentu saja. Bersamaan dengan aerasi terjadi pula penyeimbangan tekanan udara di kavum timpani dengan di nasofaring. Kedua proses ini (aerasi dan penyeimbangan tekanan) pada dasarnya adalah upaya mengkoreksi penurunan oksigen dan tekanan udara di kavum timpani akibat resorpsi oleh mukosa.^{24,25}

Proteksi bertujuan agar proses infeksi di saluran nafas atas tidak mudah meluas ke kavum timpani. Sementara itu drainase berfungsi untuk membuang sekret/discaj yang ada di kavum timpani ke nasofaring. Drainase ini terjadi melalui mekanisme transpor mukosiliar yang dimiliki tuba.^{24,25}

2.2.2. Penyebab dan dampak disfungsi tuba

Seperti sudah disebutkan di atas bahwa tuba (*'pars cartilagineus'* nya) tertutup, dan terbuka pada waktu tertentu saja. Apabila selalu terbuka (tuba paten) akan menimbulkan gejala autofoni (mendengar suara sendiri); sementara itu bila selalu tertutup akan menimbulkan gangguan yang lebih serius mengingat semua fungsi yang dimiliki tuba menjadi terganggu.^{32,33} Tuba yang selalu tertutup inilah yang disebut obstruksi atau oklusi tuba. Obstruksi/oklusi atau lebih tepatnya kegagalan untuk membuka tuba ini dapat diakibatkan oleh beragam sebab, mulai dari sebab-sebab anatomis, fisiologis hingga patologis. Sebab anatomis jarang, contohnya adalah pada palatoskisis. Sebab fisiologis, meskipun tidak jarang, tetapi diagnosis dan terapinya pada umumnya tidak sulit, contoh ketika dalam pesawat yang sedang *'landing'*. Peningkatan tekanan udara luar yang besar dan cepat tidak dapat dikoreksi oleh otot-otot pembuka tuba. Sementara itu untuk sebab patologis merupakan penyebab tersering dan dapat berakibat pada kondisi yang terapinya tidak selalu mudah.^{32,33}

Sebab patologis obstruksi tuba bisa dibagi menjadi instrinsik (intraluminal) dan ekstrinsik (ekstraluminal). Penyebab instrinsik obstruksi tuba tersering adalah radang pada mukosa tuba, baik karena infeksi atau alergi. Sementara itu penyebab ekstrinsik obstruksi tuba adalah tekanan jaringan perituba, termasuk kelenjar perilymfe perituba yang mengalami pembesaran baik akibat radang atau neoplasma.^{32,33}

Sesuai dengan uraian diatas, maka apabila terjadi kegagalan pembukaan tuba akan berakibat gangguan pada telinga tengah (kavum timpani). Gangguan pertama adalah tidak terkoreksinya penurunan oksigen dan tekanan udara di kavum timpani. Bila ini

berlanjut akan terjadi gangguan yang lebih berat berupa otitis media dengan efusi. Bila obstruksinya karena penyakit infeksi (seperti, akibat infeksi saluran nafas, terutama pada anak) akan menyebabkan otitis media akut.^{15,33}

Kelainan pada telinga tengah diawali dengan adanya disfungsi tuba. disfungsi tuba awal dapat terlihat dari nilai *middle ear pressure* (MEP) dan untuk melihat kelainan pada telinga tengah lebih lanjut dapat dilihat dari gambaran timpanogram.

2.2.3. Gejala dan tanda disfungsi tuba non infeksi

Gejala dan tanda disfungsi tuba non infeksi tergantung pada jenis/ beratnya gangguan yang terjadi. Pada gangguan yang ringan atau masih tahap-tahap awal, gejala dan tanda yang terjadi adalah akibat penurunan tekanan telinga tengah relatif (dibanding tekanan udara luar). Tekanan negatif ini berakibat pada perasaan tidak nyaman pada telinga, telinga rasa penuh, pendengaran sedikit menurun. Pada otoskopi terlihat adanya retraksi pada membran timpani. Pada gangguan yang lebih berat atau tahap lanjut, akan terjadi otitis media dengan efusi, dengan keluhan seperti kondisi sebelumnya, tetapi lebih berat dan sering disertai tinitus. Pada otoskopi terlihat membran timpani keruh, refleksi cahaya tidak terlihat dan membran timpani mencembung. Kadang-kadang terlihat adanya '*air fluid level*'.^{15,33}

2.2.4. Diagnosis disfungsi tuba

Diagnosis disfungsi tuba ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan rutin dan pemeriksaan penunjang. Melalui anamnesis dan otoskopi akan ditemukan gejala dan tanda sebagaimana diuraikan diatas. Sementara itu pemeriksaan penunjang yang

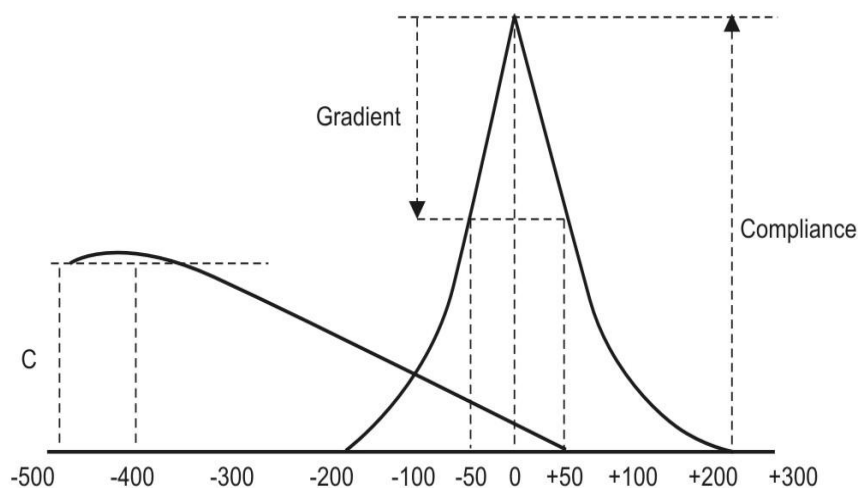
diperlukan adalah audiometri (nada murni dan tutur) serta timpanometri. Dahulu ketika kedua alat ini belum ditemukan, diagnosis pasti disfungsi tuba dilakukan dengan parasentesis. Dengan parasentesis gejala dan tanda akan langsung hilang, minimal berkurang. Tetapi untuk masa sekarang ini melakukan parasentesis guna mendiagnosis disfungsi tuba bukan prosedur yang dianjurkan, mengingat parasentesis disamping menimbulkan nyeri juga merupakan tindakan operatif dengan berbagai risikonya.^{32,33}

Dengan audiometri nada murni dan audiometri tutur, pada disfungsi tuba ini akan didapatkan kurang pendengaran tipe konduktif berderajat ringan hingga sedang. Sementara itu dengan timpanometri akan didapatkan penurunan tekanan telinga tengah (kavum timpani), dan abnormalitas timpanogram dari tipe A (yang normal) menjadi tipe C atau B. Demikian untuk mendiagnosis disfungsi tuba, timpanometri lebih bermanfaat daripada audiometri.^{34,35}

Timpanometri adalah pemeriksaan obyektif yang digunakan untuk mengetahui kondisi telinga tengah dan mobilitas selaput gendang telinga (*tympanic membrane*) dan tulang-tulang pendengaran di telinga tengah, dengan memberikan tekanan udara pada liang telinga luar.^{31,32} Mekanisme kerja timpanometri adalah dengan memberikan tekanan yang berubah-ubah dengan rentang +200 mmH₂O sampai dengan -400 mmH₂O pada kanalis auditorius eksternus, kemudian menilai perubahan *compliance* membran timpaninya. Hasil pengukuran timpanometri berupa timpanogram (grafik yang menghubungkan *compliance* membran timpani), tekanan dalam telinga tengah (*middle ear pressure*) dan *ear canal volume*.^{32,33}

Interpretasi timpanogram dilakukan untuk menentukan ada tidaknya efusi telinga tengah, dengan lebih dahulu menentukan gradient, yaitu jarak tegak lurus dari puncak timpanogram ke garis horizontal yang memotong timpanogram pada dua titik yang berjarak 100 mmH₂O (atau 50 daPa kedua sisi) dari garis tegak lurus/garis *pressure*.^{32,33}

Gradien telinga tengah normal sebesar 40-60% dari *compliance* total (*static compliance*). Sedang pada telinga tengah yang berisi cairan, gradient dapat turun sampai 10%. Namun sebaliknya, gradient yang sangat tinggi ditemukan pada telinga tengah yang bergerak bebas (tipe A flasid). Selain menentukan gradient, interpretasi timpanogram juga mengukur; *ear canal volume* (ECV), *static compliance* (SC), *middle ear pressure* (MEP), *Timpanogram width* (TW) dan bentuk/tipe kurva.^{32,33}



Gambar 1. Cara mengukur gradient.³³

Ear canal volume atau *equivalent ear canal volume* (ECV) adalah volume udara di ruang antara ujung *probe* dan membran timpani dengan satuan cm³ (mL). Nilai

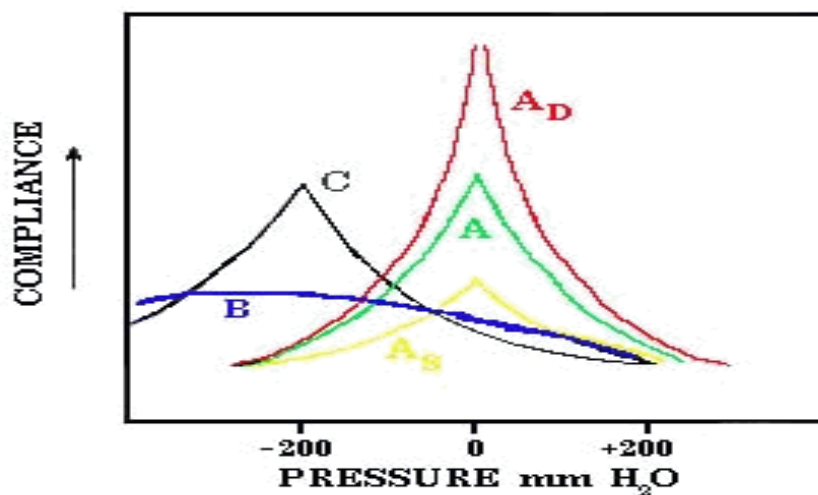
normal ECV pada dewasa menurut Margolis & Heller (1987) adalah 0,6-1,5 ml (*mean* 1,05). *Compliance* adalah mobilitas atau perubahan volume liang telinga luar yang disebabkan oleh pergerakan membran timpani. *Static compliance* (SC) atau *static acoustic admittance* sistem telinga tengah terjadi saat tekanan telinga tengah sama dengan tekanan kanalis auditorius eksternus, ditandai oleh puncak tertinggi kurva, diukur dan tergambar vertikal dengan satuan $\text{cm}^3(\text{mL})$. Harga normal SC untuk dewasa adalah 0,3-1,4 mL (*mean* 0,75 mL).^{32,33}

Middle ear pressure (MEP)/tekanan telinga tengah adalah tekanan udara telinga tengah yang ditunjukkan pada aksis horisontal kurva, berhubungan dengan fungsi tuba eustakius, diukur dalam satuan milimeter air (mmH₂O) atau *decaPascals* (daPa). Nilai normal MEP untuk dewasa menurut Jerger adalah - 100 sampai dengan + 50 daPa. Tekanan telinga tengah/MEP yang lebih kecil dari -100 daPa menunjukkan adanya disfungsi tuba.^{32,33}

Klasifikasi tipe timpanogram yang umum dipakai saat ini dikembangkan oleh Liden (1969) dan Jerger (1970). Terdapat 3 tipe timpanogram, yaitu: Tipe A, B, dan C.²²⁻²⁶ Timpanogram tipe A menunjukkan telinga tengah normal, tidak ada cairan atau anomali fisiologik yang menghambat masuknya suara dari telinga tengah menuju koklea.^{28,29} Tipe A_s dan tipe A_d merupakan variasi dari tipe A. Tipe A_s (A"shallow") menunjukkan fiksasi atau kekakuan sistem osikular sedangkan tipe A_d (A"deep") dikaitkan dengan diskontinuitas sistem osikular atau suatu membran timpani monometrik.²⁷ Timpanogram tipe B berbentuk garis datar yang menunjukkan ada proses patologis di telinga tengah yang menghambat gerak membran timpani,

misalnya adanya cairan. Pada beberapa kasus, timpanogram tipe B juga muncul walaupun terdapat lubang pada membran timpani, perbedaannya terletak pada *ear canal volume* (ECV). ECV yang lebih besar dari nilai normal menunjukkan adanya perforasi membran timpani.^{32,33}

Timpanogram tipe C bentuknya masih menyerupai kurva timpanogram tipe A, namun kurva bergeser ke arah kiri/negatif. Timpanogram tersebut menunjukkan adanya tekanan negatif di kavum timpani.^{32,33}



Gambar 2. Tipe kurva timpanogram.

2.3. Hubungan Disfungsi Tuba dan Rinitis Alergi

Telah banyak penelitian yang melaporkan bahwa rinitis alergi dapat menyebabkan disfungsi tuba. Patogenesis rinitis alergi berupa keluarnya mediator inflamasi seperti histamin, prostaglandin, leukotrien, kinin dan lain-lain yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas vaskuler dengan segala akibatnya tidak saja terjadi pada

mukosa hidung, tetapi juga pada mukosa celah telinga tengah, baik tuba maupun kavum timpani.^{34,35,36} Oleh beberapa peneliti dinyatakan bahwa hal ini bisa terjadi karena secara embriologis dan histologis ada kesamaan antara hidung, nasofaring dan celah telinga tengah. Atas dasar inilah banyak peneliti menyatakan bahwa mukosa celah telinga tengah, seperti mukosa hidung dapat menjadi organ sasaran (“shock organ”) alergi.^{7,17}

Menarik dari kajian terhadap banyak laporan penelitian, kejadian otitis media dengan efusi pada rinitis alergi dapat merupakan akibat langsung atau tidak langsung disfungsi tuba. Hal ini lebih jelas dengan uraian berikut:

1. Beberapa penelitian melaporkan bahwa pada sejumlah kasus otitis media dengan efusi pada penderita rinitis alergi, ditemukan sel mast dan triptase pada kavum timpaninya. Ini memberi kesan bahwa otitis media dengan efusi sebagai respon alergi.^{34,36}
2. Studi lain mengungkapkan peran disfungsi tuba eustakius pada patogenesis otitis media. Rinitis kronik alergi dapat menyebabkan obstruksi tuba eustakius.³⁴ Pada obstruksi tuba yang kronis pertukaran gas di kavum timpani tetap terjadi, O₂ diresorpsi dan CO₂ dikeluarkan, terjadi dalam ruangan tertutup. Di kavum timpani berlangsung proses dimana O₂ semakin berkurang dan CO₂ bertambah yang menyebabkan PO₂ turun dalam kapiler dan PCO₂ tetap. Terjadi perubahan rasio PO₂ dan PCO₂ kapiler yang menyebabkan permeabilitas kapiler meningkat, keluar serum dan terjadi edema interseleuler yang berakibat lanjut terjadinya efusi di kavum timpani.¹⁸

2.4. Tonsilitis kronik

2.4.1. Anatomi tonsil

Tonsil adalah massa yang terdiri dari jaringan limfoid dan ditunjang oleh jaringan ikat dengan kriptе didalamnya. Terdapat 3 macam tonsil yaitu tonsila palatina (tonsil), tonsila faringeal (adenoid), dan tonsila lingualis yang ketiga-tiganya membentuk lingkaran yang disebut cincin Waldeyer.³⁷

Permukaan medial tonsil lebar dan mempunyai celah yang disebut kriptе. Epitel yang melapisi tonsil ialah epitel skuamosa yang juga meliputi kriptе. Di dalam kriptе biasanya ditemukan leukosit, limfosit, epitel yang terlepas, bakteri dan sisa makanan. Permukaan lateral tonsil melekat pada fascia faring yang sering juga disebut kapsul tonsil.³⁷

Adenoid terletak pada dinding posterior nasofaring. Secara fisiologis adenoid ini membesar pada anak usia 3 tahun dan kemudian akan mengecil dan hilang sama sekali pada usia 14 tahun.³⁷

2.4.2. Patogenesis tonsilitis kronik

Infeksi virus dan bakteri (baik primer maupun sekunder) pada saluran nafas atas merupakan penyebab tonsilitis /adenotonsilitis akut. Faktor-faktor rangsangan yang menahun (dari makanan, rokok, macam-macam kuman), *hygiene* mulut yang buruk, cuaca, kelelahan fisik dan pengobatan yang tidak adekuat akan menyebabkan keadaan akut menjadi kronik. Kuman penyebabnya sama dengan yang akut tetapi kadang-kadang kuman yang semula golongan gram positif berubah menjadi gram negatif.³⁷

Akibat proses radang berulang, maka selain epitel mukosa, jaringan limfoid juga terkikis. Akibatnya pada proses penyembuhan jaringan limfoid digantikan oleh jaringan parut yang akan mengakibatkan pengkerutan sehingga kripte melebar.^{20,37}

2.4.3. Diagnosis tonsilitis kronik

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis. Anamnesis terhadap penderita tonsilitis kronik (TK) diarahkan pada ada/tidaknya gejala lokal dan sistemik. Gejala lokal tonsillitis kronik dapat berupa keluhan tidak enak di tenggorok (tenggorok rasa *ngganjel*, sering berlendir, kering/mudah haus, batuk), nafas/mulut berbau, leher belakang terasa kaku, mual/muntah saat gosok gigi pagi. Sedangkan gejala sistemiknya berupa panas subfebril, *malaise*, sakit kepala, tidak enak badan, lesu/lemah, mudah mengantuk, sulit konsentrasi.²⁰

Pada pemeriksaan terlihat tonsil bisa membesar (hipertrofi), normal, atau mengecil (atrofi), yang khas sebagai tanda kronisitasnya adalah permukaan tidak rata, kripte melebar dengan atau tanpa detritus dan pembesaran limfe sub mandibula. Pada tonsilitis kronik hipertrofi dikenal klasifikasi besarnya tonsil yang di sampaikan oleh Brodsky, yang didasarkan pada perbandingan besar tonsil dengan luas orofaring menjadi T1 sampai T4.²⁰

2.5. Air Conditioner (AC)

Air conditioner (AC) adalah alat pengatur suhu udara yang didaerah tropis pada praktiknya merupakan pendingin udara (“air cooler”) dengan tujuan membuat udara lebih sejuk dan dingin. Kesejukan ini akan memberikan suasana yang lebih nyaman dalam bekerja atau belajar sehingga hasil bekerja akan lebih meningkat. Sayangnya tidak semua orang tahan terhadap alat ini. Kulit kering dan sesak nafas merupakan keluhan yang sering dialami oleh tidak sedikit orang bila berada dalam ruangan ber AC.³⁹

Sebagaimana diketahui hidung merupakan organ tubuh yang multifungsi. Mulai dari yang paling sederhana, “sekedar” kosmetik hingga yang paling vital yaitu memfasilitasi terpenuhinya kebutuhan utama pertama manusia yaitu udara. Sebagai fasilitator, hidung memiliki banyak sub fungsi yaitu sebagai jalan nafas regular, pengatur jumlah udara yang masuk ke saluran nafas yang lebih bawah, perlindungan terhadap benda asing dan mempersiapkan udara inspirasi yang meliputi pembersihan dan pengkondisian baik suhu maupun kelembaban.³⁹

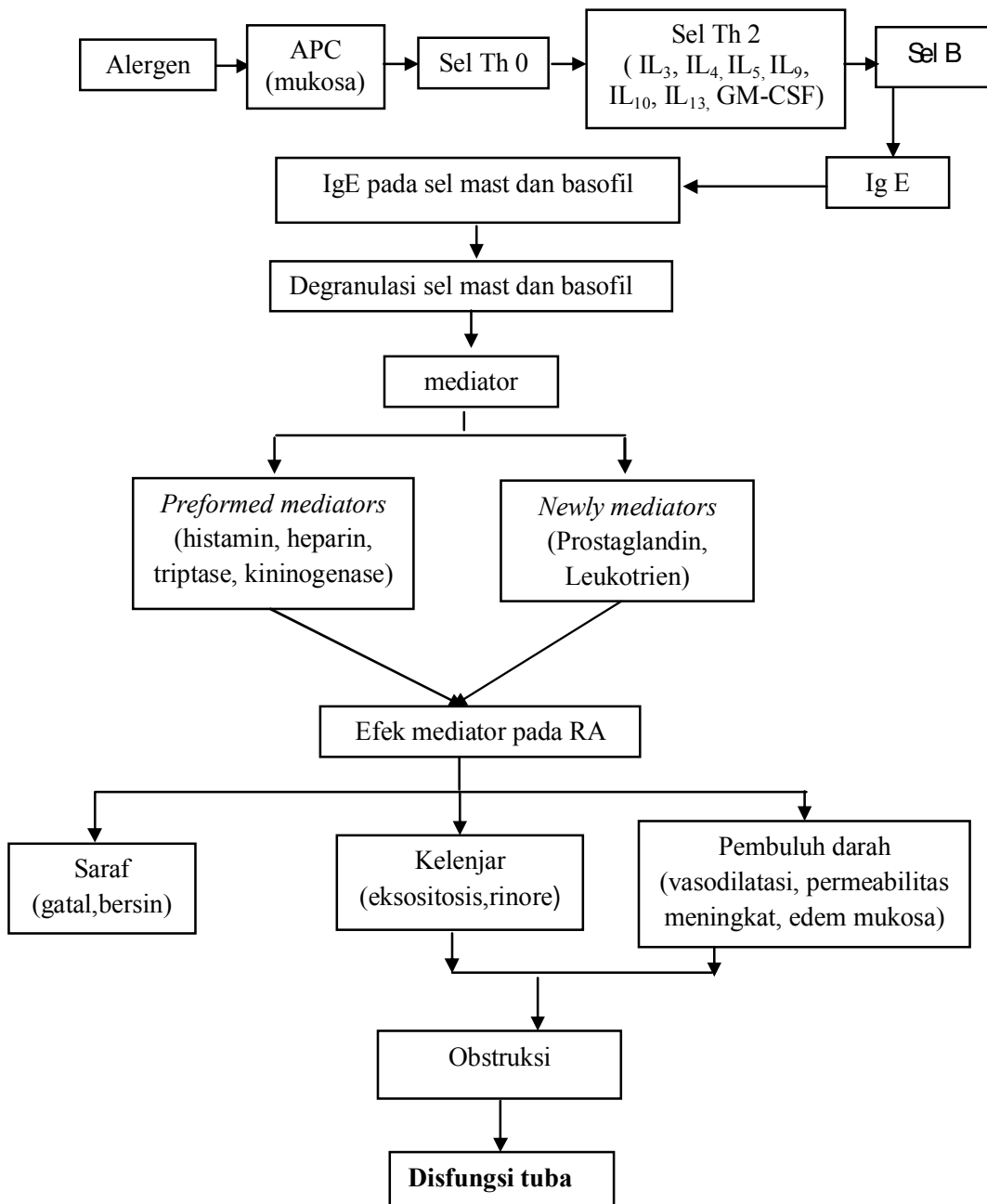
Diantara keempat sub fungsi di atas yang paling berat adalah mempersiapkan udara nafas (inspirasi), utamanya dalam upaya pengkondisian udara. Seperti diketahui produk AC adalah udara dingin dan kering; dua kondisi yang kontradiktif dengan yang diperlukan paru yaitu udara yang hangat dan lembab. Untuk memberikan kondisi udara yang diproduksi AC menjadi kondisi udara yang bisa diterima paru tersebut hidung akan kongesti yaitu guna memperluas permukaan mukosa dan meningkatkan vaskularisasinya. Kongesti yang utamanya mengenai konka ini

berakibat rasa hidung tersumbat dengan segala akibat lanjutnya sebagaimana yang dialami tidak sedikit orang yang berada dalam ruangan AC yang cukup dingin.³⁹

Udara dingin dan kering dapat menyebabkan degranulasi sel mast dan basofil pada permukaan mukosa, sehingga terjadi peningkatan level mediator seperti histamin, prostaglandin (PGD₂), kinin, dan *N- α -tosyl-L-arginin methyl ester* (TAME), yang menimbulkan gejala rinitis, urtika atau asma yang tidak berhubungan langsung dengan paparan alergen.^{39,40} Kondisi ini tentu akan memperberat pada mereka yang mempunyai rinitis alergi yang pada saatnya akan mempermudah pula terjadinya disfungsi tuba.⁴⁰

Alkins dkk meneliti efek udara dingin dan kering terhadap mukosa hidung melalui mediator inflamasi yang dikeluarkan oleh sel mast. Terjadi peningkatan mediator histamin, TAME dan kinin yang signifikan pada cairan hidung dengan paparan udara dingin kering dibandingkan udara hangat dan lembab. Keluhan yang banyak ditimbulkan berupa rinore, hidung buntu dan/atau bersin.⁴⁰

2.6. Skema patofisiologi alergi kejadian disfungsi tuba akibat alergi



Gambar 3. Bagan Skema patofisiologi alergi menimbulkan disfungsi tuba