

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Rinitis alergi persisten

2.1.1. Definisi

Rinitis alergi (RA) merupakan reaksi radang yang diperantarai oleh IgE setelah terjadi paparan alergen. Gejala rinitis alergi meliputi rinore, sumbatan hidung, gatal pada hidung dan bersin-bersin yang reversibel baik secara spontan maupun dengan pengobatan. Menurut klasifikasi ARIA WHO RA persisten bila penderita mempunyai gejala selama lebih dari 4 hari dalam 1 minggu, dan penyakitnya sudah berlangsung selama lebih dari 4 minggu. Pemeriksaan *invivo* untuk diagnosis RA antara lain adalah *skin prick test*. Hasil *skin prick test* menurut *The Standardization Committee of Northern (Scandinavian) Society of Allergology* adalah bila terdapat bentol sama dengan ukuran bentol histamine (+++)/positif 3.¹

2.1.2. Patofisiologi rinitis alergi

Patofisiologi penyakit alergi termasuk rinitis alergi dapat dibedakan ke dalam fase sensitisasi dan elisitasi. Fase elisitasi dapat dibedakan atas tahap aktivasi dan tahap efektor.^{13,14}

Fase sensitisasi diawali dengan paparan alergen yang menempel di mukosa hidung bersama udara pernafasan. Alergen tersebut ditangkap kemudian dipecah oleh sel penyaji antigen (APC) seperti sel Langerhans, sel dendritik dan makrofag menjadi peptida rantai pendek. Hasil pemecahan alergen ini akan dipresentasikan

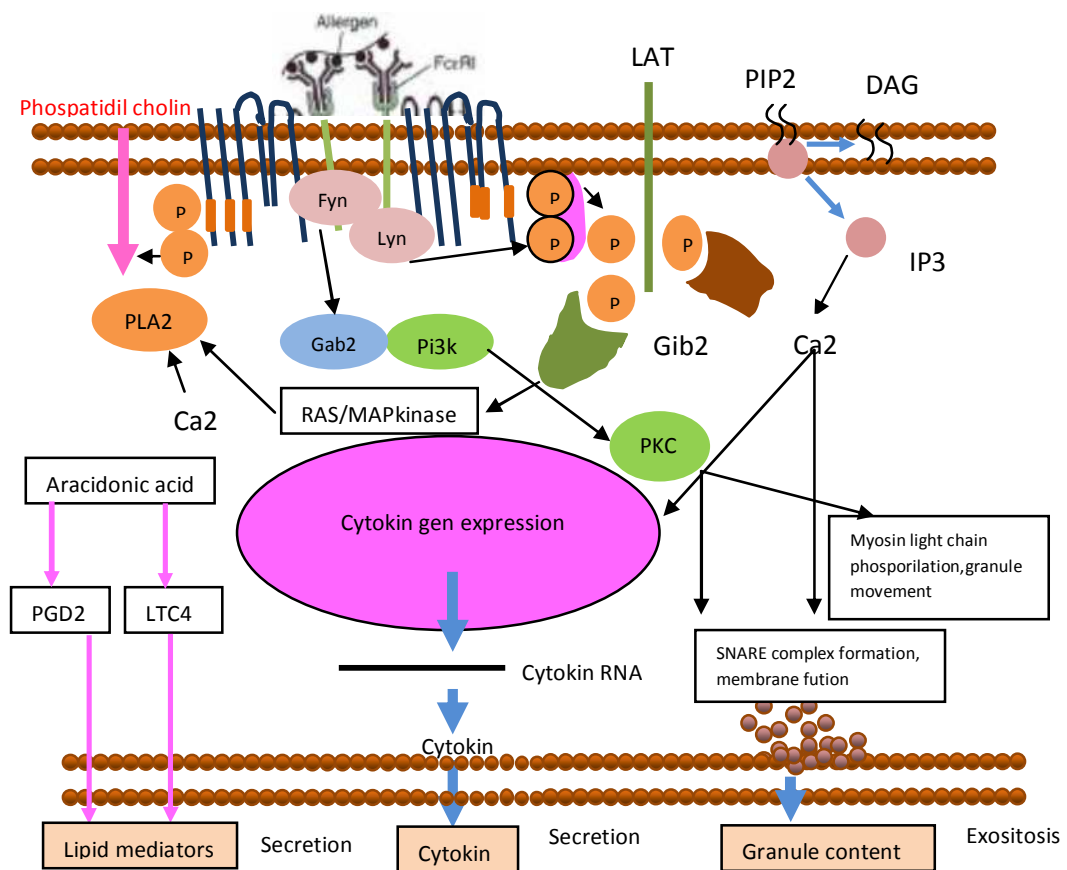
di permukaan APC melalui molekul kompleks histokompatibilitas mayor kelas II (MHC kelas II). Ikatan antara sel penyaji antigen dan sel Th 0 (Th naive) melalui MHC-II dan reseptornya (TcR-CD4) memicu diferensiasi Sel Th0 menjadi sel Th2. Beberapa sitokin yaitu IL3, IL4, IL5, IL9, IL10, IL13 dan *granulocyte-macrophage colony-stimulating factor* (GM-CSF) akan dilepaskan.^{15,16}

Interleukin 3 (IL3) dan IL4 selanjutnya berikatan dengan reseptornya di permukaan sel limfosit B yang menyebabkan aktivasi sel B dan memproduksi immunoglobulin E (IgE) yang akan dilepaskan di sirkulasi darah dan jaringan sekitarnya. Molekul IgE di sirkulasi darah dan jaringan dapat berikatan dengan reseptornya (FcεRI) di permukaan sel mast membentuk ikatan IgE-sel mast. Individu yang mengandung kompleks tersebut disebut individu yang sudah tersensitisasi.¹⁴

Fase aktivasi diinduksi dengan paparan alergen ulang yang serupa dengan paparan alergen sebelumnya. Ikatan antara dua molekul IgE yang berdekatan pada permukaan sel mast dan basofil dengan alergen yang polivalen tersebut (*cross linking*) memacu aktivasi *guanosine triphosphate (GTP) binding (G) protein* yang mengaktifkan enzim *phospholipase C* untuk mengkatalisis *phosphatidyl inositol biphosphat (PIP2)* menjadi *inositol triphosphate (IP3)* dan *diacyl glycerol (DAG)* pada membran PIP2. *Inositol triphosphate (IP3)* menyebabkan pelepasan ion calcium intrasel (Ca^{++}) dari retikulum endoplasma. Ion Ca^{++} dalam sitoplasma langsung mengaktifkan enzim *myosin light chain kinase*. Selanjutnya Ca^{++} dan DAG bersama-sama dengan membran *phospholipid* mengaktifkan protein kinase C. Sebagai hasil akhir aktivasi ini adalah terbentuknya mediator lipid yang tergolong

dalam *newly formed mediators* seperti prostaglandin D2 (PGD2), leukotrien C4 (LTC4), *platelet activating factor (PAF)* dan exositosis granula sel mast yang berisi mediator kimia yang disebut sebagai *preformed mediator* seperti histamin, tryptase dan bradikinin.¹⁵

Mediator-mediator inflamasi yang dilepaskan oleh sel mast dan basofil akan berikatan dengan reseptor yang berada di ujung saraf, endotel pembuluh darah dan kelenjar di mukosa hidung sehingga menimbulkan gejala rinitis alergi. Reaksi alergi dibagi 2 yaitu reaksi alergi fase cepat dan reaksi alergi fase lambat.¹³



Gambar 1. Biomolekuler pada aktivasi sel mast
Dikutip dari Abbas AK, Lichtman AH.¹⁵

2.1.3. Klasifikasi rinitis alergi

ARIA-WHO membagi rinitis alergi berdasarkan lamanya penyakit menjadi rinitis alergi intermiten, dan persisten, sedangkan berdasarkan beratnya penyakit menjadi rinitis alergi ringan dan sedang berat.¹

- a) Intermiten: yaitu jika penderita mempunyai gejala selama kurang dari 4 hari dalam 1 minggu, atau penyakitnya baru berlangsung selama 4 minggu.
- b) Persisten : bila penderita mempunyai gejala selama lebih dari 4 hari dalam 1 minggu, dan penyakitnya sudah berlangsung selama lebih dari 4 minggu.
- c) Ringan : Gejala hidung tidak mengganggu tidur, aktifitas sehari-hari dan tidak mengganggu kerja atau sekolah.
- d) Sedang-berat : jika gejala hidungnya mengakibatkan gangguan pada satu atau lebih aktifitas seperti tidur, aktifitas sehari-hari, sekolah atau kerja.

2.2. Sumbatan hidung pada rinitis alergi persisten.

2.2.1. Peran sistem saraf pada terjadinya gejala sumbatan hidung.

Aliran darah yang melalui pembuluh darah hidung dikontrol melalui persarafan otonom yang terdiri dari persarafan simpatis dan parasimpatis. Serabut simpatis hidung berasal dari korda spinalis segmen Th 1-2 yang menginervasi pembuluh darah mukosa dan sebagian kelenjar. Serabut simpatis melepaskan ko-transmitter noradrenalin dan neuropeptid Y. Vena sinusoid di mukosa hidung diinervasi serabut saraf simpatis sehingga bila distimulasi saraf ini melepaskan

noradrenalin yang bekerja pada reseptor saraf $\alpha 1$ dan $\alpha 2$ yang menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah. Hal ini mengurangi gejala sumbatan hidung dengan penurunan tekanan darah dan meningkatkan pengosongan sinus di vena kapasitansi. Mediator yang dilepaskan selama respon alergi dapat menginduksi vasodilatasi dengan menghambat pelepasan noradrenalin dari ujung saraf simpatis. Histamin telah dibuktikan dapat menghambat pelepasan noradrenalin melalui reseptor H3 pada saraf simpatis.^{17,18}

Serabut saraf parasimpatis berasal dari nukleus salivatori superior menuju ganglion sfenopalatina dan membentuk nervus vidianus, kemudian menginervasi pembuluh darah dan kelenjar eksokrin. Pada rangsangan akan terjadi pelepasan ko-transmitter asetilkolin, *vasoactive intestinal peptide* dan *nitric oxid (NO)* yang menyebabkan peningkatan sekresi hidung dan vasodilatasi, sehingga terjadi kongesti hidung.¹⁹

Disamping saraf otonom, pengaturan nonadrenergik dan nonkolinergik juga terlibat dalam pengaturan pembuluh darah mukosa hidung. Aktivasi saraf sensorik serabut C oleh zat iritan dan mediator lokal yang dilepas pada respon alergi akan diikuti pelepasan neuropeptid seperti *substance P*, *neurokinin A* dan *calcitonin gen-related peptid*. *Substance P* maupun *calcitonin gen related peptide (CGRP)* dilepaskan dalam waktu 3 menit setelah paparan alergen yang menginduksi sumbatan hidung dan meningkatkan permeabilitas vaskuler. Neuropeptid ini memiliki efek potensial yang penting pada mekanisme sumbatan hidung karena dilepaskan secara lokal di dekat pembuluh darah hidung dan

memiliki efek potensial untuk memodifikasi pembuluh darah hidung baik secara langsung maupun tidak langsung melalui pengaruhnya pada aktivasi eosinofil.^{6,19}

Aktifasi neuron nosiseptif n.trigeminus disampaikan ke susunan saraf pusat memasuki pons melalui radiks sensoris ke kaudal berakhir di bagian kaudal nukleus traktus spinalis. Interneuron pars kaudal melintasi linea mediana memasuki traktus trigeminotalamik dan berakhir pada bagian medial nukleus talamik posterior ventralis yang merupakan pusat rasa nyeri dan rangsangan termal. Neuron termosensitif dan neuron nosiseptif berakhir pada bagian dorsal traktus spinalis trigeminus yang bila teraktivasi menimbulkan sensasi gatal dan kongesti hidung yang merupakan petanda khas RA.^{6,19}

2.2.2. Pengaruh mediator lokal pada terjadinya gejala sumbatan hidung.

Fungsi sel mast dan basofil dimediasi oleh molekul-molekul terlarut yang dilepaskan dari sel selama aktivasi. Mediator-mediator yang dilepaskan pada reaksi fase segera adalah *preformed mediator* (misalnya *biogenic amin*, *granul macromolecul*) dan *newly mediator* (mediator lipid dan sitokin) yang diantaranya terdiri dari :¹⁵

2.2.2.1. Histamin

Biogenic amin atau disebut juga vasoaktif amin merupakan molekul *non lipid* dengan berat molekul rendah. Degranulasi sel mast dan basofil menyebabkan pelepasan histamin sebesar 3-5 g/10⁶ sel dan 1 µg/10⁶ sel. Jumlah ini jauh melebihi kemampuan sel mast dan basofil untuk melepaskan leukotrien (LTC₄)

60 ng/10⁶ sel, prostaglandin (PGD₂) 60 ng/10⁶ sel dan *platelet activating factor* (PAF) 2 pmol/10⁶ sel. Jadi histamin merupakan mediator utama yang dilepaskan oleh sel mast dan basofil. Histamin merupakan mediator kimia penting karena dapat mengakibatkan lebih dari 50% gejala reaksi alergi hidung. Efek histamin pada kelenjar karena aktivasi refleksi parasimpatis mempunyai efek meningkatkan sekresi kelenjar yang menyebabkan gejala rinore yang seros yang akan memperberat gejala sumbatan hidung. Histamin juga menstimulasi sel-sel endotel untuk mensintesis relaksan yang bekerja pada pembuluh darah seperti prostasiklin (PGI₂) dan *nitric oxid* (NO) yang menyebabkan vasodilatasi dan menyebabkan gejala sumbatan hidung.²⁰

Gejala sumbatan hidung oleh karena histamin tidak dapat dihambat secara total dengan antagonis reseptor H₁ dan H₂. Pengaruh reseptor H₃ lebih berperan dalam respon sumbatan hidung oleh karena histamin. Stimulasi reseptor H₃ menurunkan tonus simpatis yang akan meningkatkan pengisian vena sinusoid sehingga menyebabkan gejala sumbatan hidung. Hingga saat ini belum ada antagonis reseptor H₃ untuk penggunaan klinis.^{20,21}

2.2.2.2. Prostaglandin D₂

Mediator lipid yang berperan pada mekanisme sumbatan hidung pada RA adalah prostaglandin D₂ (PGD₂). PGD₂ yang dilepaskan oleh sel mast dan basofil akan terikat pada reseptornya di pembuluh darah yang menyebabkan vasodilatasi. Studi perbandingan menunjukkan bahwa PGD₂ 10 kali lebih poten daripada histamin dalam menimbulkan gejala sumbatan hidung.²¹

Efek PGD2 pada mukosa hidung diperantarai oleh salah satu dari dua sub tipe reseptor, yaitu reseptor tromboksan atau prostanoid (TP reseptor) dan reseptor PGD2 spesifik (DP reseptor). Pada saluran nafas bawah efek obstruktif oleh PGD2 dimediasi oleh TP reseptor, sedangkan pada saluran napas atas dimediasi oleh DP reseptor.^{20,21}

2.2.2.3. Leukotrien C4 dan D4

Leukotrien LTC4 dan LTD4 dihasilkan dari asam arakidonat oleh enzim 5-lipoxygenase. Enzim ini terdapat dalam sel mast, basofil dan eosinofil sehingga semua jenis sel ini berkontribusi pada produksi leukotrien dalam mukosa hidung. Eosinofil yang teraktifasi meningkatkan jumlah leukotrien oleh karena upregulasi fosfolipase yang mengaktifkan protein oleh sitokin seperti TNF α dan IL-1 β . Enzim ini sangat penting untuk aktivasi fosfolipase A2 yang terlibat dalam pemecahan asam arakidonat dari membran fosfolipid.^{21,22}

Peningkatan leukotrien terdapat dalam sekresi hidung baik selama respon alergi fase cepat dan respon alergi fase lambat pada asma dan rinitis alergi. Paparan dengan LTC4 atau LTD4 yang bekerja pada reseptor LTD4 yang sama, menginduksi peningkatan resistensi saluran udara hidung dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah hidung, dan pengaruhnya pada gejala hidung gatal dan bersin sangat kecil. Inhibisi enzim 5-lipoxygenase secara farmakologik menghambat sumbatan hidung akut yang diinduksi alergen. LTD4-reseptor antagonis juga berperan dalam menghambat terjadinya gejala sumbatan hidung.

LTC4 dan LTD4 10 kali lebih poten daripada histamin dalam menginduksi terjadinya sumbatan hidung dan potensinya sebanding dengan PGD2.^{21,22}

2.2.2.4. Platelet activating factor

Produk pemecahan fosfolipid dari membran sel setelah aktivasi imunologis adalah *platelet activating factor (PAF)*. Mediator ini berasal dari agen intermediate inaktif lyso-PAF. Perubahan menjadi bentuk aktif membutuhkan enzim asetiltransferase. Mediator ini mempunyai peranan dalam mekanisme sumbatan hidung dengan cara retraksi dan relaksasi sel-sel endotel pembuluh darah dan vasodilatasi.²⁰

2.2.2.5. Kinin

Kinin adalah vasoaktif peptida yang dibentuk dalam cairan biologis dan jaringan selama inflamasi. Mediator ini berasal dari α 2-macroglobulin, kininogen dengan berat molekul tinggi dan rendah, melalui pemecahan proteolitik oleh kininogenase. Pada inflamasi alergi kininogenase yang berperan adalah nonkallikrein walaupun kallikrein pada jaringan dan plasma merupakan enzim kininogenase yang paling penting. Degranulasi sel mast dan basofil berhubungan dengan peningkatan aktivitas kininogenase, dan aktivitas kinin meningkat pada sekresi hidung baik pada respon alergi fase cepat dan fase lambat. Jenis kinin yang didapat adalah bradikinin dan prekursor kallidin (Lys-bradikinin).^{15,21}

Paparan hidung dengan kallidin dan Bradikinin menyebabkan sumbatan hidung, peningkatan eksudasi protein plasma dan rinore, tetapi tidak pada paparan

dengan metabolit bradikinin (des-Arg⁹)-bradikinin. Metabolit ini bekerja pada reseptor bradikinin B1 sedangkan bradikinin dan kallidin bekerja melalui reseptor bradikinin B2. Jadi sumbatan hidung oleh karena kinin dimediasi oleh reseptor B2.²¹

Beberapa mediator dan efek patologis pada mekanisme sumbatan hidung dirangkum pada tabel 2.¹⁵

Tabel 2. Mediator yang diproduksi sel mast, basofil dan eosinofil¹⁵

Jenis sel	Kategori mediator	Mediator	Fungsi/Efek patologis
Sel mast	Prefomed mediator di granula sitoplasma	Histamin	Meningkatkan permeabilitas vaskuler, menstimulasi kontraksi sel-sel otot pembuluh darah
	Lipid mediator	Prostaglandin D2	Vasodilatasi, bronkokonstriksi, kemotaksis netrofil
		Leukotrien C4,E4,D4	Sekresi mucus, Meningkatkan permeabilitas vaskuler
		Platelet activating factor	Kemotaksis dan aktivasi lekosit, meningkatkan permeabilitas vaskuler
Sitokin	IL-3, TNF α , MIP-1 α , IL4, IL13, IL5	Menginduksi proliferasi sel mast, produksi dan aktivasi lekosit, inflamasi (fase lambat), deferensiasi sel Th2	
Basofil	Prefomed mediator di granula sitoplasma	Histamin	Meningkatkan permeabilitas vaskuler, menstimulasi kontraksi sel-sel otot pembuluh darah
	Lipid mediator	Leukotrien C4	Sekresi mucus, Meningkatkan permeabilitas vaskuler
	Sitokin	IL4, IL13	Deferensiasi sel Th2
Eosinofil	Prefomed mediator di granula sitoplasma	Major basic protein (MBP), eosinophil cationic protein (ECP)	Toxik pada helminth, bakteri dan sel host, kerusakan jaringan/ remodeling
		Eosinophil derived neurotoxin (EDN) Eosinophyl peroxidase (EPO)	
	Lipid mediator	Leukotrien C4, D4, E4	Sekresi mucus, Meningkatkan permeabilitas vaskuler
		Lipoxin	Menginduksi inflamasi
Sitokin	IL3, IL5, GMCSF, IL8, IL10, RANTES, MIP-1 α , eotaxin	Produksi dan aktivasi eosinofil, kemotaksis lekosit	

Dikutip dari Abbas AK, Lichtman AH.¹⁵

2.2.3. Peran eosinofil pada terjadinya sumbatan hidung

Sel-sel inflamasi yang berperan pada reaksi fase lambat antara lain eosinofil, basofil, monosit dan limfosit, akan tetapi hanya eosinofil yang terbukti

meningkat di mukosa hidung. Akumulasi eosinofil di mukosa hidung terjadi akibat pengaruh IL3, IL5 dan GMCSF.^{15,23}

Migrasi eosinofil dari pembuluh darah perifer ke mukosa hidung ditentukan oleh 3 faktor, yaitu *priming cytokines* (IL3, IL5 dan GMCSF), *chemoattractan* (leukotrien B4, *platelet activating factor*) sitokin di mukosa hidung dan *CC-chemokin* (*eotaxin*, *eotaxin-2*, *RANTES*). Pada fase ini gejala klinik yang menonjol adalah sumbatan hidung yang disebabkan oleh infiltrasi sitokin dan sel-sel inflamasi ke mukosa khususnya eosinofil.^{14,15}

Adanya eosinofil pada lokasi alergi mengakibatkan perubahan mukosa karena dilepaskannya berbagai mediator yang terkandung dalam granula sel eosinofil. Mediator tersebut antara lain *major basic protein (MBP)*, *eosinophil cationic protein (ECP)*, *eosinophil derived neurotoxin (EDN)*, *eosinophyl peroxidase (EPO)* dan leukotrien (LTs). Leukotrien menyebabkan kongesti vena sinusoid mukosa hidung yang menyebabkan edema konka sehingga timbul gejala sumbatan hidung.^{14,15}

2.2.4 Tahanan aliran udara hidung

2.2.4.1. Definisi

Tahanan hidung atau resistensi hidung adalah hambatan yang dialami aliran udara respirasi yang melewati rongga hidung. Tahanan hidung disebut juga tahanan aliran udara (*airflow resistence*) atau tahanan geser terhadap aliran udara. Kekuatan tersebut menahan aliran udara karena gesekan molekul-molekul udara respirasi terhadap mukosa pada dinding saluran hidung yang tergantung pada

konfigurasi dan struktur hidung itu sendiri. Tahanan hidung menyumbang lebih 50% dari total tahanan jalan napas.^{23,24}

Tahanan hidung secara fisiologis berguna untuk membantu penyiapan kondisi optimal udara respirasi pada proses pertukaran gas di paru-paru dalam penyediaan oksigen yang cukup di alveoli dan memberi kesempatan absorpsi yang cukup selama berlangsungnya pernafasan, serta untuk menimbulkan tekanan negatif dalam rongga dada yang kontinyu dan berguna untuk berlangsungnya fungsi jantung dan paru-paru. Selama inspirasi tahanan hidung memperlambat aliran udara, sehingga proses-proses fisiologis seperti filtrasi, pelembaban dan pemanasan dapat berlangsung secara optimal. Sebaliknya pada ekspirasi tahanan hidung diperlukan untuk mendapatkan waktu yang cukup bagi pertukaran O₂ dan CO₂ di alveoli.^{25,26}

Tahanan hidung yang patologis akan menimbulkan gangguan pernafasan terutama gejala sumbatan hidung bagi penderita. Tahanan hidung patologis antara lain disebabkan kelainan struktur anatomis hidung, konfigurasi kerangka hidung, bentuk sekat hidung, polip atau massa di kavum nasi dan nasofaring, rinitis akut maupun kronis, rhinosinusitis, kolapsnya alae nasi dan struktur mukosa yang mengandung pleksus venosus berupa sinusoid yang banyak pada konka inferior dan sekat hidung.^{27,28}

2.2.4.2. Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap tahanan hidung

Tahanan aliran udara hidung penyebabnya sangatlah kompleks dan bervariasi, serta sangat dipengaruhi faktor-faktor tersebut di bawah ini :²⁷

1. Usia

Tahanan hidung terbesar terdapat pada neonatus, tahanan hidung akan berubah sesuai bertambahnya umur. Hal ini disebabkan terjadi pertumbuhan hidung yang makin besar, maka tahanan hidung semakin kecil.

2. Ras dan bentuk anatomi hidung

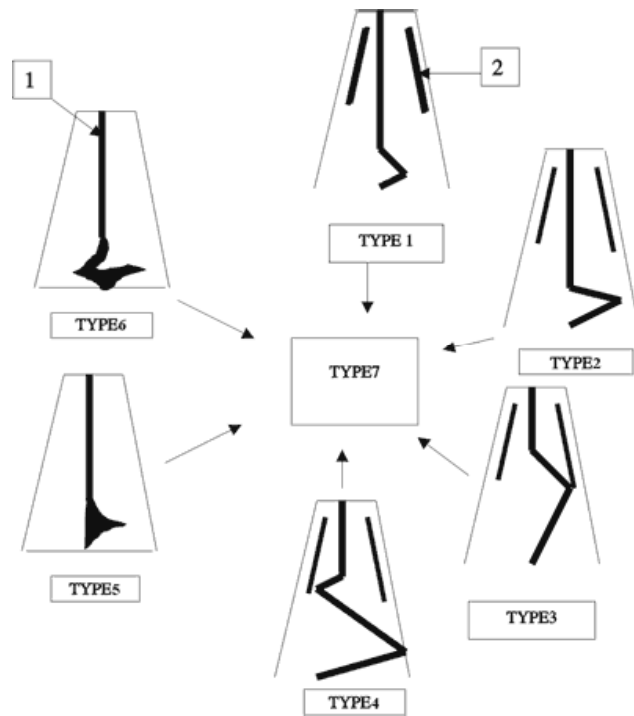
Bentuk hidung seseorang akan sesuai tipe-tipe hidung suku bangsa atau ras tertentu. Bentuk dan ukuran hidung bagian luar biasanya akan mempengaruhi ukuran dan bentuk hidung bagian dalam atau rongga hidung, sehingga akan mempengaruhi pula tahanan hidung dalam proses respirasi.

Bentuk septum normal adalah lurus di tengah rongga hidung, namun bisa terdapat kelainan bentuk septum yang tidak lurus sempurna di garis tengah.

Madina membuat klasifikasi deviasi septum menjadi tujuh tipe, yaitu :²⁹

- Tipe I, terdapat krista unilateral di puncak septum yang tidak mengganggu fungsi katup hidung.
- Tipe II, krista unilateral yang terjadi gangguan fungsi area katup
- Tipe III, terdapat krista unilateral di ujung konka media
- Tipe IV, terdapat dua krista, satu krista terletak berdekatan dengan ujung konka media, sedangkan krista yang lain terletak di sisi berseberangan pada area katub

- Tipe V, krista unilateral pada dasar septum, sementara di sisi lain septum lurus.
- Tipe VI menunjukkan sulkus pada sisi yang berseberangan dengan krista
- Tipe VII adalah campuran dari jenis dari I ke VI.



Gambar 2. Klasifikasi deviasi septum

Dikutip dari Rao JJ, Kumar V, Babu KR.³⁰

Menurut Janardhan Rao dkk, klasifikasi septum deviasi tipe V yang paling banyak (46%) pada 100 pasien dengan septum deviasi dan yang paling sering menimbulkan gangguan pada aliran udara di rongga hidung adalah tipe III-VI.³⁰

3. Aktivitas fisik atau olahraga

Efek latihan fisik atau olah raga terhadap tahanan hidung yang utama adalah karena rangsangan saraf simpatis yang menyebabkan

vasokonstriksi pembuluh darah mukosa hidung, sehingga dapat menurunkan tahanan hidung. Efek latihan fisik terhadap tahanan hidung tidak tergantung pada lamanya latihan fisik tetapi tergantung pada intensitas latihan. Tes latihan fisik guna pemeriksaan kesanggupan badan yang dinamik atau fungsional biasanya berupa berjalan cepat atau berlari di atas treadmill, bersepeda di atas ergometer sepeda atau naik turun bangku.

4. Sikap dan perubahan posisi

Perubahan tekanan hidrostatik akibat gravitasi akan mempengaruhi besarnya konka, dikatakan bahwa perubahan posisi dari berdiri tegak atau duduk ke posisi berbaring akan menaikkan tahanan hidung. Pada posisi miring, sisi hidung paling bawah mempunyai derajat sumbatan hidung terbesar, meskipun tahanan hidung total tetap.

5. Perubahan ventilasi

Latihan fisik akan menurunkan tahanan total hidung, sedangkan setelah hiperventilasi akan menyebabkan peningkatan tahanan hidung akibat perubahan tekanan arterial yang mempengaruhi mukosa hidung melalui reflek saraf otonom.

6. Rangsangan termis/suhu

Rangsangan akibat temperature yang tinggi akan menyebabkan vasokonstriksi pleksus venosus mukosa hidung dan terjadi penurunan tahanan hidung, sedangkan suhu yang dingin akan menyebabkan

vasodilatasi, sehingga akan menurunkan aliran udara dalam hidung dan tahanan hidung akan meningkat.

7. Kelembaban udara.

Udara dingin dengan kelembaban rendah akan menyebabkan vasodilatasi mukosa hidung, sedangkan udara hangat dan kering akan menyebabkan vasokonstriksi.

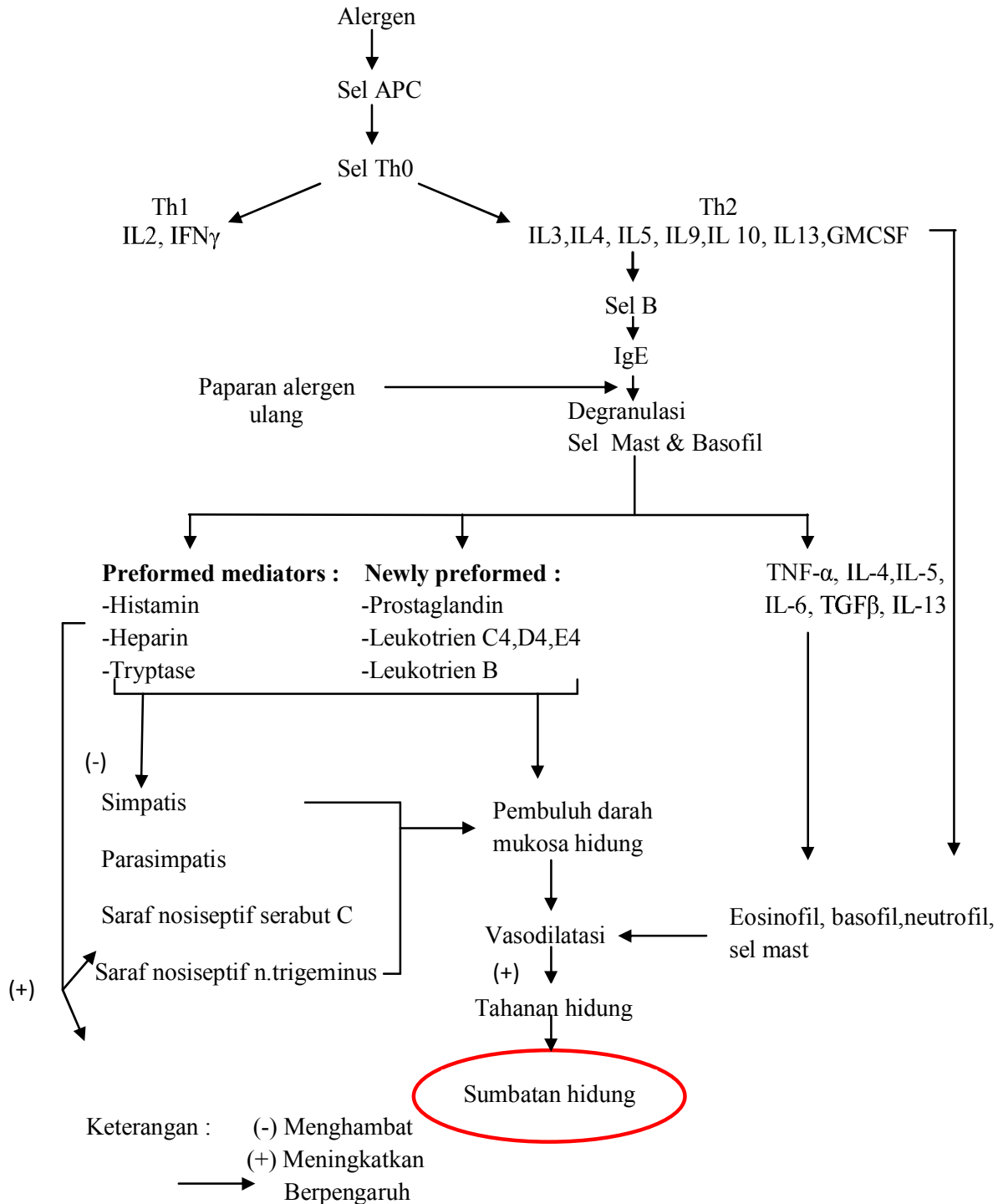
8. Medikamentosa

Pengaruh obat-obatan misalnya dekongestan, antihistamin dan steroid akan mempengaruhi tahanan hidung. Pemakaian vasokonstriktor intranasal akan membuat siklus nasal berhenti sehingga menurunkan tahanan hidung. Obat antihipertensi seperti β -*blocker* dapat meningkatkan tahanan hidung.

9. Siklus nasalis

Siklus nasalis merupakan suatu siklus kongesti dekongesti yang terjadi pada mukosa kavum nasi yang terjadi secara teratur, terus menerus dan silih berganti dari salah satu sisi kavitas nasi dengan sisi yang lainnya akibat terjadinya vasodilatasi dan konstiksi yang teratur dari pleksus venosus dalam mukosa hidung. Tiap satu siklus interval waktu terjadinya pergantian siklus ini berkisar setengah jam sampai 7 jam, rata-rata 3 jam.

2.3. Skema patofisiologi sumbatan hidung pada rinitis alergi



Gambar 3 : Skema pathogenesis sumbatan hidung pada rinitis alergi

Dikutip dari : Broide DH.¹⁴

2.4. Pengukuran sumbatan hidung

Menurut sifatnya pemeriksaan gejala sumbatan hidung dapat dibagi menjadi pemeriksaan subyektif dan dan pemeriksaan obyektif.³¹

2.4.1. Pemeriksaan subyektif

Pemeriksaan subyektif hasilnya tergantung sensasi penderita dan interpretasi pemeriksa. Pemeriksaan ini memiliki keuntungan dalam menilai respon terapi dari pandangan pasien sendiri sehingga dapat dianggap sebagai metode yang penting, namun demikian pemeriksaan ini cenderung kualitatif, sehingga memerlukan standarisasi. Pemeriksaan secara subyektif untuk menilai sumbatan hidung yang telah distandarisasi meliputi *congestion symptom score (CSS) of total nasal symptom score (TNSC)*, *congestion quantifier seven item test (CQ7)*, *sinonasal outcomes test (SNOT)-22*.^{31,32}

2.4.2. Pemeriksaan obyektif

Pemeriksaan sumbatan hidung secara obyektif yang telah diakui secara internasional selama ini adalah pemeriksaan patensi hidung secara kuantitatif, yang meliputi pengukuran aliran udara pernafasan dengan *peak nasal inspiratory flow (PNIF)*, atau dengan mengukur tekanan dan aliran udara hidung dengan rinomanometri dan rinometri akustik.^{32,33}

Rinomanometri mengukur tekanan udara dan rata-rata aliran udara selama bernafas. Pemeriksaan ini digunakan untuk mengukur resistensi aliran udara hidung. Rinometri akustik menggunakan refleksi sinyal suara untuk mengukur

area *cross sectional* dan volume rongga hidung. Rinometri akustik dapat memberikan deskripsi anatomik rongga hidung, sedangkan rinomanometri mengukur secara fungsional hubungan antara tekanan/aliran udara selama siklus respirasi.³³

2.4.3. *Visual analog scale (VAS)*

2.4.3.1. Konsep dasar pengukuran VAS

Rasa tidak nyaman adalah pengalaman manusia yang keberadaannya dapat dikomunikasikan melalui deskripsi linguistik. Terdapat tiga dimensi yang bisa dinilai yaitu sensorik-diskriminatif, afektif-motivasional dan kognitif-evaluatif. Dimensi sensorik-diskriminatif meliputi aspek sensorik, termasuk intensitas dan lokasi. Dimensi afektif-motivasional mencerminkan aspek emosi dan perlawanan terhadap rasa tidak nyaman tersebut. Dimensi kognitif-evaluatif mencerminkan pengertian terhadap arti dan konsekuensi rasa tidak nyaman tersebut termasuk dampak terhadap kualitas hidup.³⁴

Sumbatan hidung merupakan pengalaman pribadi, sehingga cara menilai gejala tersebut adalah dengan : (1) mengandalkan laporan pasien (2) mengamati perilaku dan (3) mengukur parameter fisiologi yang berhubungan dengan gejala sumbatan hidung.³⁴

2.4.3.2 Macam dan orientasi VAS

VAS yang paling sederhana adalah garis horizontal lurus pada ukuran yang tertentu, misalnya 10 cm. Batas akhir didefinisikan sebagai batas ekstrim

limit dari parameter yang diukur. Pada beberapa penelitian orientasi dari kiri kekanan, tetapi ada juga penelitian yang menggunakan VAS dengan orientasi vertikal. Scott dan Huskisson melaporkan tidak ada perbedaan antara VAS vertical dan horizontal pada survey yang melibatkan 100 subyek, tetapi peneliti lain mengatakan bahwa kedua orientasi tersebut berbeda.^{7,35}

VAS dapat dipresentasikan dalam beberapa cara, antara lain :³⁵

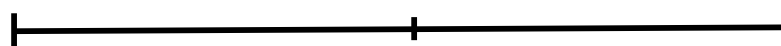
a. *Horizontal simple VAS*

Garis horizontal sepanjang 10 cm tanpa ditambahkan tanda dan angka.



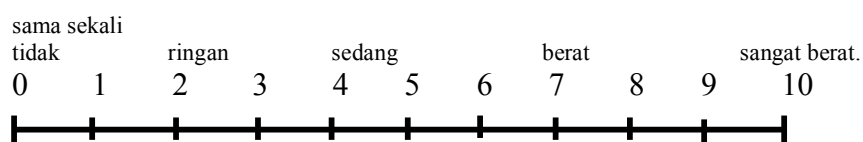
b. *Horizontal middle-marked VAS*

Garis horizontal sepanjang 10 cm dengan diberi tanda pada pertengahan garis.



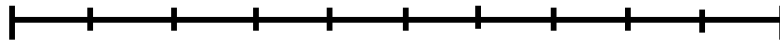
c. *Horizontal graphic rating scale*

Garis horizontal sepanjang 10 cm dengan ditambahkan tanda setiap 1 cm sepanjang garis tersebut dan ditambahkan deskripsi : sama sekali tidak, ringan, sedang, berat, sangat berat.



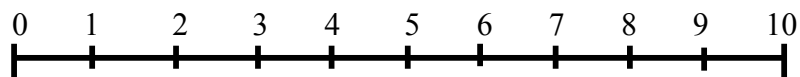
d. *Horizontal graduated VAS*

Garis horizontal sepanjang 10 cm dengan ditambahkan tanda setiap 1 cm tetapi tanpa angka.



e. *Horizontal graduated numbered VAS*

Garis horizontal sepanjang 10 cm dengan ditambahkan tanda setiap 1 cm dan diberi angka.



f. *Horizontal numerical rating scale*

Sederetan angka dengan orientasi horizontal sepanjang 10 cm tanpa garis.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Beberapa penulis mengatakan bahwa penambahan deskripsi sepanjang garis dapat mempengaruhi distribusi hasil. Bilangan seharusnya tidak ditempatkan pada VAS, karena nomor pilihan seperti 5 dan 10 akan menarik pasien. VAS baris polos (garis absolut atau ditandai) berjalan dari kiri ke kanan adalah skala yang tidak bias dan direkomendasikan.³⁵

2.4.3.3 Kelebihan dan kekurangan VAS

Kelebihan VAS : pengukuran subyektif yang sederhana, murah, tidak tergantung bahasa dan tersedia di semua fasilitas kesehatan. VAS sering digunakan untuk mengukur intensitas dan frekuensi berbagai gejala khususnya nyeri. VAS juga dapat menilai beratnya rinitis yang diklasifikasikan menurut ARIA WHO.^{4,11}

Kekurangan VAS : Dipengaruhi usia dan tingkat pengetahuan pasien.³⁵

a. Usia

Anak belum bisa mengungkapkan gejala yang dirasakan.

b. Tingkat pengetahuan

Tingkat pengetahuan seseorang dalam memfokuskan perhatiannya pada gejala dapat mempengaruhi persepsi seseorang.

2.4.4. *Peak nasal inspiratory flow* (PNIF)

Peak nasal inspiratory flow meter (PNIF) digunakan untuk mengukur secara kuantitatif besarnya aliran udara pernafasan yang melalui hidung dengan mengukur volume dan kecepatan aliran udara pernafasan. Beberapa penelitian menunjukkan alat ini sensitif dan berhubungan dengan keluhan pasien dan pengukuran obyektif lain.^{32,36}

In check adalah *inspiratory flow meter* yang *portable*, terbuat dari plastik dan *stainless steel*, mudah untuk dibersihkan. *In check inspiratory flow meter* dapat mengukur aliran udara inspirasi 30 – 370 L/mnt dengan akurasi +/- 10% atau 10 L/mnt.³⁶



Gambar 4. *In check peak nasal inspiratory flow*

Dikutip dari : <http://www.clement-clarke.com>

2.4.4.1. Kelebihan dan kekurangan PNIF

Kelebihan:³²

- a. Non invasif, sederhana, portabel, ekonomis, obyektif dan reliabel untuk menilai sumbatan aliran udara hidung.
- b. Sensitif dan berhubungan dengan keluhan pasien dan pengukuran obyektif lain.
- c. Digunakan untuk mengevaluasi terapi medis dan non medis

Kekurangan:³²

- a. Tidak dapat mengukur aliran udara yang sangat lemah (< 30 L/mnt)
- b. Tidak dapat memberikan informasi mengenai struktur intranasal dan lokasi sumbatan hidung.
- c. Kurang familiar bagi pasien dan membutuhkan latihan
- d. Tergantung usaha maksimal pasien.

2.4.4.2. Faktor-faktor yang mempengaruhi pengukuran PNIF

Faktor teknik yang dapat mempengaruhi hasil pengukuran PNIF adalah kooperatifitas dari pasien, postur tubuh dan posisi kepala selama pengukuran, sedangkan faktor biologik yang mempengaruhi pengukuran adalah parameter somatometrik seperti BMI (*body mass index*), ras dan umur.³⁶ Bentuk hidung seseorang akan sesuai tipe-tipe hidung suku bangsa atau ras tertentu. Bentuk dan ukuran hidung bagian luar biasanya akan mempengaruhi ukuran dan bentuk hidung bagian dalam atau rongga hidung, sehingga akan mempengaruhi pula tahanan hidung dalam proses respirasi. Aliran udara hidung akan meningkat dengan meningkatnya BMI. Penelitian tentang hubungan antara BMI, tinggi badan dan berat badan dengan dimensi rongga hidung pada orang dewasa di Singapura didapatkan hubungan yang bermakna.³⁷

2.4.4.3. Nilai normal PNIF

Nilai rerata hasil pengukuran PNIF pada populasi sehat tanpa sumbatan hidung di Perancis adalah $87,5 \pm 38,3$ L/mnt. Penelitian oleh Jose J (2003) didapatkan nilai 82-227 L/mnt = sangat lega, 91-180 L/mnt = tidak begitu lega, 86-105 L/mnt = sangat tersumbat.^{38,39}