

LI 1 Memahami dan Menjelaskan Anatomi Hidung

LO 1.1 Makroskopik

1. Perkembangan rongga hidung secara embriologi yang mendasari pembentukan anatomi sinonasal dapat dibagi menjadi dua proses. Pertama, embrional bagian kepala berkembang membentuk dua bagian rongga hidung yang berbeda; kedua adalah bagian dinding lateral hidung yang kemudian berinvasi menjadi kompleks padat, yang dikenal dengan konka (turbinate), dan membentuk rongga-rongga yang disebut sebagai sinus. (Walsh WE, 2002)
2. Sejak kehamilan berusia empat hingga delapan minggu, perkembangan embrional anatomi hidung mulai terbentuk dengan terbentuknya rongga hidung sebagai bagian yang terpisah yaitu daerah frontonasal dan bagian pertautan prosesus maksilaris. Daerah frontonasal nantinya akan berkembang hingga ke otak bagian depan, mendukung pembentukan olfaktori. Bagian medial dan lateral akhirnya akan menjadi nares (lubang hidung). Septum nasal berasal dari pertumbuhan garis tengah posterior frontonasal dan perluasan garis tengah mesoderm yang berasal dari daerah maksilaris. (Walsh WE, 2002)
3. Ketika kehamilan memasuki usia enam minggu, jaringan mesenkim mulai terbentuk, yang tampak sebagai dinding lateral hidung dengan struktur yang masih sederhana. Usia kehamilan tujuh minggu, tiga garis axial berbentuk lekukan bersatu membentuk tiga buah konka (turbinate). Ketika kehamilan berusia sembilan minggu, mulailah terbentuk sinus maksilaris yang diawali oleh invaginasi meatus media.
4. Dan pada saat yang bersamaan terbentuknya prosesus uncinatus dan bula ethmoidalis yang membentuk suatu daerah yang lebar disebut hiatus emilunaris. Pada usia kehamilan empat belas minggu ditandai dengan pembentukan sel etmoidalis anterior yang berasal dari invaginasi bagian atap meatus media dan sel etmoidalis posterior yang berasal dari bagian dasar meatus superior. Dan akhirnya pada usia kehamilan tiga puluh enam minggu, dinding lateral hidung terbentuk dengan baik dan sudah tampak jelas proporsi konka. Seluruh daerah sinus paranasal muncul dengan tingkatan yang berbeda sejak anak baru lahir, perkembangannya melalui tahapan yang spesifik. Yang pertama berkembang adalah sinus etmoid, diikuti oleh sinus maksilaris, sfenoid, dan sinus frontal. (Walsh WE, 2002)

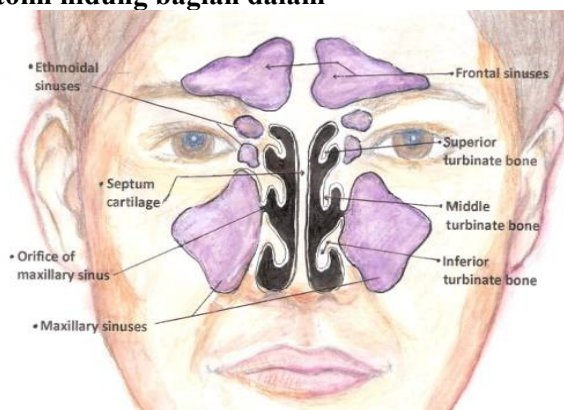
Anatomi hidung bagian luar



Hidung terdiri atas hidung luar dan hidung bagian dalam. Hidung bagian luar menonjol pada garis tengah di antara pipi dan bibir atas ; struktur hidung luar dibedakan atas tiga bagian : yang paling atas : kubah

tulang yang tak dapat digerakkan; di bawahnya terdapat kubah kartilago yang sedikit dapat digerakkan ; dan yang paling bawah adalah lobulus hidung yang mudah digerakkan. Bentuk hidung luar seperti piramid dengan bagian-bagiannya dari atas ke bawah : 1) pangkal hidung (bridge), 2) batang hidung (dorsum nasi), 3) puncak hidung (hip), 4) ala nasi, 5) kolumela, dan 6) lubang hidung (nares anterior). Hidung luar dibentuk oleh kerangka tulang dan tulang rawan yang dilapisi oleh kulit, jaringan ikat dan beberapa otot kecil yang berfungsi untuk melebarkan atau menyempitkan lubang hidung. Kerangka tulang terdiri dari : 1) tulang hidung (os nasal), 2) prosesus frontalis os maksila dan 3) prosesus nasalis os frontal ; sedangkan kerangka tulang rawan terdiri dari beberapa pasang tulang rawan yang terletak di bagian bawah hidung, yaitu 1) sepasang kartilago nasalis lateralis superior, 2) sepasang kartilago nasalis lateralis inferior yang disebut juga sebagai kartilago ala mayor dan 3) tepi anterior kartilago septum. (Soetjipto D & Wardani RS, 2007)

Anatomi hidung bagian dalam



Bagian hidung dalam terdiri atas struktur yang membentang dari os.internum di sebelah anterior hingga koana di posterior, yang memisahkan rongga hidung dari nasofaring. Kavum nasi dibagi oleh septum, dinding lateral terdapat konka superior, konka media, dan konka inferior. Celah antara konka inferior dengan dasar hidung dinamakan meatus inferior, berikutnya celah antara konka media dan inferior disebut meatus media dan sebelah atas konka media disebut meatus superior. (Ballenger JJ, 1994 ; Dhingra PL, 2007; Hilger PA, 1997)

1. Septum nasi

Septum membagi kavum nasi menjadi dua ruang kanan dan kiri. Bagian posterior dibentuk oleh lamina perpendikularis os etmoid, bagian anterior oleh kartilago septum (kuadrilateral) , premaksila dan kolumela membranosa; bagian posterior dan inferior oleh os vomer, krista maksila , Krista palatine serta krista sfenoid. (Ballenger JJ, 1994 ; Dhingra PL, 2007)

2. Kavum nasi

Kavum nasi terdiri dari:

Dasar hidung

Dasar hidung dibentuk oleh prosesus palatine os maksila dan prosesus horizontal os palatum (Ballenger JJ, 1994)

3. Atap hidung

Atap hidung terdiri dari kartilago lateralis superior dan inferior, os nasal, prosesus frontalis os maksila, korpus os etmoid, dan korpus os sphenoid. Sebagian besar atap hidung dibentuk oleh lamina kribrosa yang dilalui oleh filament-filamen n.olfaktorius yang berasal dari permukaan bawah bulbus

olfaktorius berjalan menuju bagian teratas septum nasi dan permukaan kranial konka superior (Ballenger JJ,1994)

4. Dinding Lateral

Dinding lateral dibentuk oleh permukaan dalam prosesus frontalis os maksila, os lakrimalis, konka superior dan konka media yang merupakan bagian dari os etmoid, konka inferior, lamina perpendikularis os platinum dan lamina pterigoideus medial (Ballenger JJ,1994)

Konka

Fosa nasalis dibagi menjadi tiga meatus oleh tiga buah konka; celah antara konka inferior dengan dasar hidung disebut meatus inferior ; celah antara konka media dan inferior disebut meatus media, dan di sebelah atas konka media disebut meatus superior. Kadang-kadang didapatkan konka keempat (konka suprema) yang teratas. Konka suprema, konka superior, dan konka media berasal dari massalateralis os etmoid, sedangkan konka inferior merupakan tulang tersendiri yang melekat pada maksila bagian superior dan palatum. (Ballenger JJ,1994)

Meatus superior

Meatus superior atau fisura etmoid merupakan suatu celah yang sempit antara septum dan massa lateral os etmoid di atas konka media. Kelompok sel-sel etmoid posterior bermuara di sentral meatus superior melalui satu atau beberapa ostium yang besarnya bervariasi. Di atas belakang konka superior dan di depan korpus os sfenoid terdapat resesus sfeno-etmoidal, tempat bermuaranya sinus sfenoid. (Ballenger JJ,1994)

Meatus media

Merupakan salah satu celah yang penting yang merupakan celah yang lebih luas dibandingkan dengan meatus superior. Di sini terdapat muara sinus maksila, sinus frontal dan bahagian anterior sinus etmoid. Di balik bagian anterior konka media yang letaknya menggantung, pada dinding lateral terdapat celah yang berbentuk bulan sabit yang dikenal sebagai infundibulum. Ada suatu muara atau fisura yang berbentuk bulan sabit yang menghubungkan meatus medius dengan infundibulum yang dinamakan hiatus semilunaris. Dinding inferior dan medial infundibulum membentuk tonjolan yang berbentuk seperti laci dan dikenal sebagai prosesus uncinatus. Di atas infundibulum ada penonjolan hemisfer yaitu bula etmoid yang dibentuk oleh salah satu sel etmoid. Ostium sinus frontal, antrum maksila, dan sel-sel etmoid anterior biasanya bermuara di infundibulum. Sinus frontal dan sel-sel etmoid anterior biasanya bermuara di bagian anterior atas, dan sinus maksila bermuara di posterior muara sinus frontal. Adakalanya sel-sel etmoid dan kadangkala duktus nasofrontal mempunyai ostium tersendiri di depan infundibulum. (Ballenger JJ,1994 ; Dhingra PL, 2007)

Meatus Inferior

Meatus inferior adalah yang terbesar di antara ketiga meatus, mempunyai muara duktus nasolakrimalis yang terdapat kira-kira antara 3 sampai 3,5 cm di belakang batas posterior nostril. (Ballenger JJ,1994 ; Dhingra PL, 2007)

Nares

Nares posterior atau koana adalah pertemuan antara kavum nasi dengan nasofaring, berbentuk oval dan terdapat di sebelah kanan dan kiri septum. Tiap nares posterior bagian bawahnya dibentuk oleh lamina horizontalis palatum, bagian dalam oleh os vomer, bagian atas oleh prosesus vaginalis os sfenoid dan bagian luar oleh lamina pterigoideus. (Ballenger JJ,1994)

Di bagian atas dan lateral dari rongga hidung terdapat sinus yang terdiri atas sinus maksila, etmoid, frontalis dan sphenoid. Sinus maksilaris merupakan sinus paranasal terbesar di antara lainnya, yang berbentuk piramid yang irregular dengan dasarnya menghadap ke fossa nasalis dan puncaknya menghadap ke arah apeks prosesus zygomaticus os maksilla. (Ballenger JJ, 1994 ; Dhingra PL, 2007 ; Hilger PA, 1997)
Sinus paranasal adalah rongga-rongga di dalam tulang kepala yang berisi udara yang berkembang dari dasar tengkorak hingga bagian prosesus alveolaris dan bagian lateralnya berasal dari rongga hidung hingga bagian inferomedial dari orbita dan zygomaticus. Sinus-sinus tersebut terbentuk oleh pseudostratified columnar epithelium yang berhubungan melalui ostium dengan lapisan epitel dari rongga hidung. Sel-sel epitelnya berisi sejumlah mukus yang menghasilkan sel-sel goblet (Sobol SE, 2007).

Kompleks ostiomeatal (KOM)

Kompleks ostiomeatal (KOM) adalah bagian dari sinus etmoid anterior yang berupa celah pada dinding lateral hidung. Pada potongan koronal sinus paranasal gambaran KOM terlihat jelas yaitu suatu rongga di antara konka media dan lamina

LO1.2 Mikroskopik

Mukosa hidung

Mukosa hidung terletak di dalam rongga hidung (kavum nasi). Luas permukaan kavum nasi sekitar 150 cm dan total volumenya sekitar 15 ml. Permukaan kavum nasi dan sinus paranasal dilapisi oleh mukosa yang berkesinambungan dengan berbagai sifat dan ketebalan. Rongga hidung dilapisi oleh mukosa yang secara histologik dan fungsional dibagi atas dua tipe yaitu mukosa penghidu (mukosa olfaktorius) dan sebahagian besar mukosa pernafasan (mukosa respiratori). Mukosa olfaktorius terdapat pada permukaan atas konka superior dan dibawahnya terletak mukosa respiratorius. Lapisan mukosa respiratorius terdiri atas epitel, membran basalis dan lamina propia. (Soetjipto D & Wardani RS, 2007)

Permukaan kavum nasi dan sinus paranasal dilapisi oleh mukosa yang berkesinambungan dengan berbagai sifat dan ketebalan. Secara umum sel-sel pada hidung dan mukosa sinus terdiri atas 4 tipe sel yaitu : Sel kolumnar bersilia, sel kolumnar tidak bersilia, sel basal dan sel goblet.

Mukosa yang melapisi terdiri atas dua tipe yaitu tipe olfaktorius dan sebahagian besar tipe respiratorius. Mukosa olfaktorius terdapat pada permukaan atas konka superior dan dibawahnya terletak mukosa respiratorius. Lapisan mukosa respiratorius terdiri atas epitel, membran basalis dan lamina propia (Ballenger, 1994 ; Hilger, 1997). Mukosa respiratori terdapat pada sebahagian besar rongga hidung yang bervariasi sesuai dengan lokasi yang terbuka dan terlindung serta terdiri dari empat macam sel. Pertama sel torak berlapis semu bersilia (pseudostratified columnar epithelium) yang mempunyai 50-200 silia tiap selnya. Sel-sel bersilia ini memiliki banyak mitokondria yang sebahagian besar berkelompok pada bagian apeks sel. Mitokondria ini merupakan sumber energy utama sel yang diperlukan untuk kerja silia. Di antara sel-sel bersilia terdapat sel-sel goblet dan sel sikat (yang mempunyai mikrovili).

LI 2 Memahami dan Menjelaskan Fisiologi Saluran Pernafasan

Luas permukaan paru-paru yang luas, yang hanya dipisahkan oleh membran tipis dari sistem sirkulasi, secara teoritis mengakibatkan seseorang mudah terserang oleh masuknya benda asing (debu) dan bakteri

yang masuk bersama udara inspirasi. Tetapi, saluran respirasi bagian bawah dalam keadaan normal adalah steril. Terdapat beberapa mekanisme pertahanan yang mempertahankan sterilitas ini. Kita telah mengetahui refleks menelan atau refleks muntah yang mencegah masuknya makanan atau cairan ke dalam trakea, juga kerja eskalator mukosiliaris yang menjebak debu dan bakteri kemudian memindahkannya ke kerongkongan. Selanjutnya, lapisan mukus yang mengandung faktor-faktor yang mungkin efektif sebagai pertahanan, yaitu immunoglobulin (terutama IgA), PMNs, interferon, dan antibodi spesifik. Refleks batuk merupakan suatu mekanisme lain yang lebih kuat untuk mendorong sekresi ke atas sehingga dapat ditelan atau dikeluarkan. Makrofag alveolar merupakan pertahanan yang paling akhir dan paling penting terhadap invasi bakteri ke dalam paru-paru. Makrofag alveolar merupakan sel fagositik dengan ciri-ciri khas dapat bermigrasi dan mempunyai sifat enzimatis, Sel ini bergerak bebas pada permukaan alveolus dan meliputi serta menelan benda atau bakteri. Sesudah meliputi partikel mikroba maka enzim litik yang terdapat dalam makrofag akan membunuh dan mencernakan mikroorganisme tersebut tanpa menimbulkan reaksi peradangan yang nyata.

Proses fisiologis respirasi di mana oksigen dipindahkan dari udara ke dalam jaringan-jaringan, dan karbon dioksida dikeluarkan ke udara ekspirasi dapat dibagi menjadi tiga stadium.

1. Stadium pertama adalah ventilasi, yaitu masuknya campuran gas-gas ke dalam dan ke luar paru-paru.

2. Stadium ke dua, transportasi, yang terdiri dari beberapa aspek :

(1) difusi gas-gas antara alveolus dan kapiler paru-paru (respirasi eksterna) dan antara darah sistemik dan selsel jaringan;

(2) distribusi darah dalam sirkulasi pulmoner dan penyesuaian dengan distribusi udara dalam alveolus-alveolus; dan

(3) reaksi kimia dan fisik dari oksigen dan karbon dioksida dengan darah.

3. Respirasi sel atau respirasi interna merupakan stadium akhir dari respirasi. Selama respirasi ini metabolit dioksidasi untuk mendapatkan energi, dan karbon dioksida terbentuk sebagai sampah proses metabolisme sel dan dikeluarkan oleh paru-paru.

- Fungsi saluran nafas

Proses fisiologi pernafasan:

1. Pernafasan luar:pertukaran O₂ dan CO₂ antar sel sel tubuh dengan udaraluar.

2. Pernafasan dalam:proses metabolisme intraselterjadi dalam mitokondria.

Proses pernafasan luar:

1. Ventilasi :pertukaran udaraluar dengan alveol

2. Difusi:pertukaran O₂ dan CO₂udara alveol dgn darah dalam kapiler paru

3. Perfusi:pengangkutan O₂ danCO₂ oleh sistem pembuluh darahdari paru ke jaringan,sebaliknya

4. Pertukaran O₂ dan CO₂ darahkapiler jaringan dengan selsel jaringan melalui prosesdifusi

Fungsi saluran nafas:

1. Pertahanan benda asing ygmasuk saluran nafas.

- Partikel ukuran lebih 10 umakan dihambat bulu bulu hidung.

- Partikel ukuran 2-10umditangkap oleh silia.Ciliary escalator mendorong keluar dgnkecepatan 16 mm/menit

2. Menurunkan suhu udarapernafasan sesuai dgn suhutubuh.oleh pembuluh darahpada mukosa hidung dansaluran udara.

3. Hidung sebagai organ penghidu

4. Melembabkan udarapernafasan untuk mencegahmengeringnya permukaan membran alveol

- Fungsi dilakukan oleh mukus ygdihasilkan kel sebasa dan selgoblet pada mukosa hidung danfaring

Fungsi: menyelenggarakan pengambilan O₂ & pembuangan CO₂ oleh darah. (tempat pertukaran gas pernafasan). Ada 2 bagian, yaitu:

1. Bagian konduksi (menghantarkan udara pernafasan, menyaring, memberi kelembaban, & menyesuaikan suhu). Contoh hidung, laring, trakea, bronkus, bronkiolus.
2. Bagian respirasi (melakukan pertukaran udara pernafasan) contoh ductus alveoli, saccus alveoli, alveoli.
3. Peralihan kedua bagian ini terjadi di bronkiolus respiratorius.

LI 3 Memahami dan Menjelaskan Mekanisme Pertahanan Saluran Pernafasan Atas

- Mekanisme pertahanan tubuh (batuk dan bersin)

Batuk adalah pengeluaran sejumlah volume udara secara mendadak dari rongga toraks melalui epiglottis dan mulut. Melalui mekanisme tersebut dihasilkan aliran udara yang sangat cepat yang dapat melontarkan keluar material yang ada di sepanjang saluran respiratorik, terutama saluran yang besar. Dengan demikian batuk mempunyai fungsi penting sebagai salah satu mekanisme utama pertahanan respiratorik. Mekanisme lain yang bekerja sama dengan batuk adalah bersihan mukosilier (mucociliary clearance). Batuk akan mencegah aspirasi makanan padat atau cair dan berbagai benda asing lain dari luar. Batuk juga akan membawa keluar sekresi berlebihan yang diproduksi di dalam saluran respiratorik, terutama pada saat terjadi radang oleh berbagai sebab.

Selain sebagai mekanisme pertahanan respiratorik, batuk juga dapat berfungsi sebagai 'alarm' yang memberitahu adanya gangguan pada sistem respiratorik atau sistem organ lainnya yang terkait. Hampir semua keadaan yang mengganggu sistem respiratorik dan beberapa gangguan ekstra-respiratorik, memberikan gejala batuk.

Pada anak, batuk mungkin 'normal' atau merupakan gejala penyakit respiratorik dan jarang merupakan gejala penyakit non-respiratorik. Batuk merupakan salah satu keluhan klinis yang paling banyak membawa pasien mencari pertolongan medis.

Gangguan yang paling sering adalah kelelahan, insomnia, suara serak, nyeri otot dan tulang, berkeringat, dan inkontinensia urin. Tekanan udara tinggi intertorakal yang kemudian dilepaskan mendadak dapat menyebabkan berbagai komplikasi hampir di semua sistem organ.

Pada anak, gejala batuk terutama yang kronik atau berulang dapat berakibat mengganggu aktivitas sehari-hari termasuk kegiatan belajar, mengurangi nafsu makan, dan pada akhirnya dapat mengganggu proses tumbuh kembang. Orang tua juga akan terganggu terutama bila gejala batuk lebih sering dan lebih berat pada malam hari

Debu, aerosol dan gas iritan kuat menyebabkan refleks batuk-batuk atau spasme laring (penghentian bernapas). Kalau zat-zat ini menembus kedalam paru-paru, dapat terjadi bronchitis toksik, edema paru-paru atau pneumonitis. Para pekerja menjadi toleran terhadap paparan iritan berkadar rendah dengan meningkatkan sekresi mucus, suatu mekanisme yang khas pada bronchitis dan terlihat pada perokok tembakau. Partikel-partikel debu dan aerosol yang berdiameter lebih dari 15 µm tersaring keluar pada saluran napas. Partikel 5-15 µm tertangkap pada mukosa saluran yang lebih rendah dan kembali disapu ke laring oleh kerja mukosiliar, selanjutnya ditelan. Bila partikel ini mengatasi saluran nafas atau melepaskan zat-zat yang merangsang respon imun dapat timbul penyakit pernafasan seperti bronchitis (WHO, 1995).

Partikel-partikel berukuran 0,5 dan 5 μm (debu yang ikut dengan pernafasan) dapat melewati sistem pembersihan mukosiliar dan masuk ke saluran nafas terminal serta alveoli. Dari sana debu ini akan dikumpulkan oleh sel-sel scavenger (makrofag) dan dihantarkan pulang kembali ke sistem mukosiliar atau ke sistem limfatik. Partikel berdiameter kurang dari 0,5 μm mungkin akan mengambang dalam udara dan tidak diretensi. Partikel-partikel panjang dan serat yang diameternya dari 3 μm dengan panjang 100 μm dapat mencapai saluran nafas terminal namun tidak dibersihkan oleh makrofag ; akan tetapi partikel ini mungkin pula ditelan lebih dari satu makrofag dan dibungkus dengan bahan protein kaya besi sehingga terbentuk badan-badan besar “asbes” yang khas.

Sebab-sebab utama penyakit pernafasan adalah :

- Mikroorganisme pathogen yang mampu bertahan terhadap fagositosis
- Partikel-partikel mineral yang menyebabkan kerusakan atau kematian makrofag yangmenelannya, sehingga menghambat pembersihan dan merangsang reaksi jaringan.
- Partikel-partikel organik yang merangsang respon imun.
- Kelebihan beban sistem akibat paparan terus-menerus terhadap debu respirasi berkadar tinggiyang menumpuk di sekitar saluran nafas terminal.

LI 4 Memahami dan Menjelaskan Rhinitis Alergi

LO 4.1 Definisi

Rinitis alergi adalah penyakit inflamasi yang disebabkan oleh reaksi alergi pada pasien atopi yang sebelumnya sudah tersensitisasi dengan alergen yang sama serta dilepaskannya suatu mediator kimia ketika terjadi paparan ulangan dengan allergen spesifik tersebut.

Menurut WHO ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) tahun 2001, rinitis alergi adalah kelainan pada hidung dengan gejala bersin-bersin, rinore, rasa gatal dan tersumbat setelah mukosa hidung terpapar alergen yang diperantarai oleh IgE.

LO 4.2 Klasifikasi

Dahulu rinitis alergi dibedakan dalam 2 macam berdasarkan sifat berlangsungnya, yaitu:

1. Rinitis alergi musiman (seasonal, hay fever, polinosis). Di indonesia tidak dikenal rinitis alergi musiman, hanya ada di negara yang mempunyai 4 musim. Alergen penyebabnya spesifikm, yaitu tepungsari (pollen) dan spora jamur. Oleh karena itu nama yang tepat ialah polinosis atau rino konjungtivitis karena gejala klinik yang tampak ialah gejala pada hidung dan mata (mata merah, gatal disertai lakrimasi).

Rinitis alergi sepanjang tahun (perennial). Gejala pada penyakit ini timbul intermiten atau terus menerus, tanpa variasi musim, jadi dapat ditemukan sepanjang tahun. Penyebab yang paling sering ialah alergen inhalan, terutama pada orang dewasa, dan alergen inhalan utama aladalah alergen diluar rumah (outdoor). Alergen ingestan sering merupakan penyebab pada anak-anak dan biasanya disertai dengan gejala alerg yang lain, seperti urtikaria gangguan pencernaan.

Gangguan fisiologik pada golongan perenial lebih ringan dibandingkan dengan golongan musiman tetapi karena lebih persisten maka komplikasinya lebih sering ditemukan.

Saat ini digunakan klasifikasi rinitis alergi berdasarkan rekomendasi dari WHO initiative ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) tahun 2001, yaitu berdasarkan sifat berlangsungnya dibagi menjadi:

1. Intermiten (kadang-kadang): bila gejala kurang dari 4 hari/minggu atau kurang dari 4 minggu.
2. Persisten/menetap bila gejala lebih dari 4 hari/minggu dan lebih dari 4 minggu.

Sedangkan untuk tingkat berat ringannya penyakit, rinitis alergi dibagi menjadi dua:

1. Ringan bila tidak ditemukan gangguan tidur, gangguan aktivitas harian, bersantai, berolahraga, belajar, bekerja dan hal-hal lain yang mengganggu.
2. sedang-berat bila terdapat satu atau lebih dari gangguan tersebut diatas.

LO 4.3 Etiologi

Rinitis alergi melibatkan interaksi antara lingkungan dengan predisposisi genetik dalam perkembangan penyakitnya. Faktor genetik dan herediter sangat berperan pada ekspresi rinitis alergi (Adams, Boies, Higler, 1997). Penyebab rinitis alergi tersering adalah **alergen inhalan pada dewasa dan ingestan pada anak-anak**. Pada anak-anak sering disertai gejala alergi lain, seperti urtikaria dan gangguan pencernaan.

Penyebab rinitis alergi dapat berbeda tergantung dari klasifikasi. Beberapa pasien sensitif terhadap beberapa alergen. **Alergen yang menyebabkan rinitis alergi musiman biasanya berupa serbuk sari atau jamur**. Rinitis alergi perenial (sepanjang tahun) diantaranya debu tungau, terdapat dua spesies utama tungau yaitu *Dermatophagoides farinae* dan *Dermatophagoides pteronyssinus*, jamur, binatang peliharaan seperti kecoa dan binatang pengerat. Faktor resiko untuk terpaparnya debu tungau biasanya karpet serta sprai tempat tidur, suhu yang tinggi, dan faktor kelembaban udara. Kelembaban yang tinggi merupakan faktor resiko untuk untuk tumbuhnya jamur. Berbagai pemicu yang bisa berperan dan memperberat adalah beberapa faktor nonspesifik diantaranya asap rokok, polusi udara, bau aroma yang kuat atau merangsang dan perubahan cuaca (Becker, 1994).

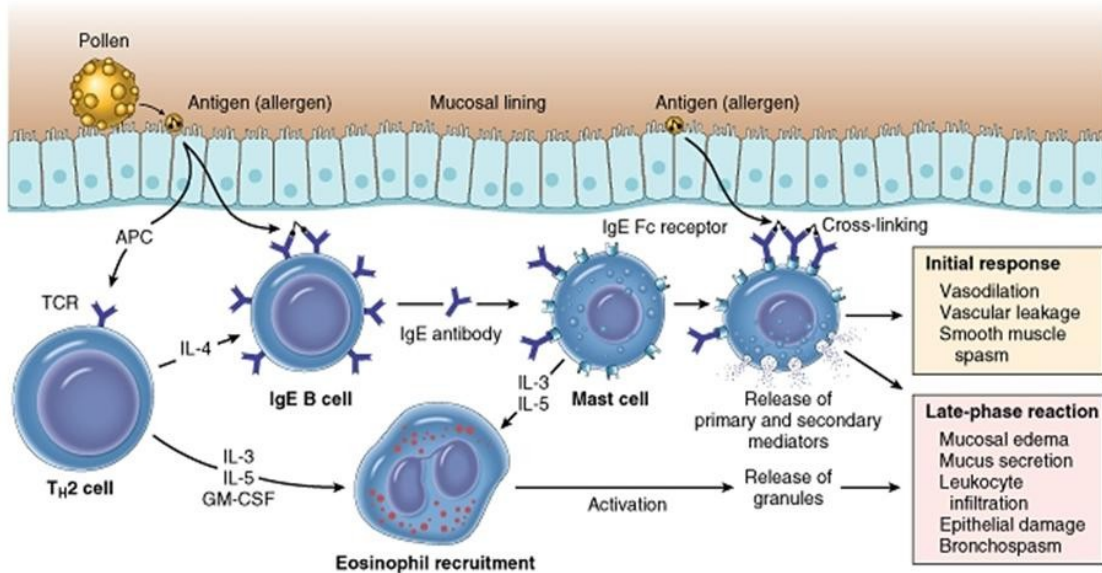
Berdasarkan cara masuknya allergen dibagi atas:

- Alergen Inhalan, yang masuk bersama dengan udara pernafasan, misalnya debu rumah, tungau, serpihan epitel dari bulu binatang serta jamur.
- Alergen Ingestan, yang masuk ke saluran cerna, berupa makanan, misalnya susu, telur, coklat, ikan dan udang
- Alergen Injektan, yang masuk melalui suntikan atau tusukan, misalnya penisilin atau sengatan lebah.

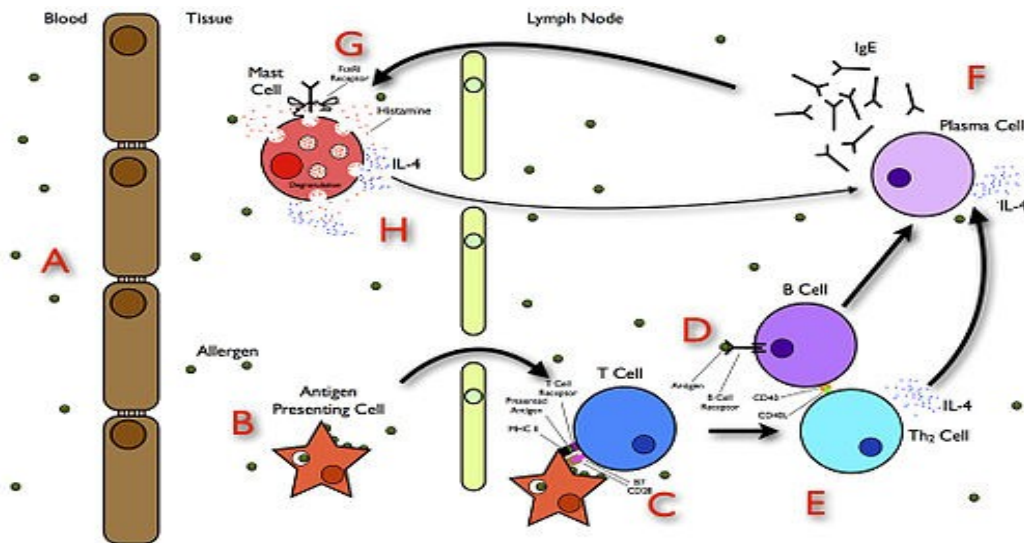
- Alergen Kontaktn, yang masuk melalui kontak dengan kulit atau jaringan mukosa, misalnya bahan kosmetik atau perhiasan

LO 4.4 Patofisiologi

Rinitis alergi merupakan suatu penyakit inflamasi yang diawali dengan tahap sensitisasi dan diikuti dengan reaksi alergi. Reaksi alergi terdiri dari 2 fase yaitu immediate phase allergic reaction atau reaksi alergi fase cepat (RAFC) yang berlangsung sejak kontak dengan alergen sampai 1 jam setelahnya dan late phase allergic reaction atau reaksi alergi fase lambat (RAFL) yang berlangsung 2-4 jam dengan puncak 6-8 jam (fase hiperreaktivitas) setelah pemaparan dan dapat berlangsung 24-48 jam.



Copyright © 2002, Elsevier Science (USA). All rights reserved.



Pada kontak pertama dengan alergen atau tahap sensitisasi, makrofag atau monosit yang berperan sebagai sel penyaji (Antigen Presenting Cell/APC) akan menangkap alergen yang menempel di permukaan mukosa hidung. Setelah diproses, antigen akan membentuk fragmen pendek peptide dan bergabung dengan molekul HLA kelas II membentuk kompleks peptide MHC kelas II (Major Histocompatibility Complex) yang kemudian dipresentasikan pada sel T helper (Th0). Kemudian sel penyaji akan melepas sitokin seperti interleukin 1 (IL-1) yang akan mengaktifkan Th0 untuk berproliferasi menjadi Th1 dan Th2. Th2 akan menghasilkan berbagai sitokin seperti IL-3, IL-4, IL-5, dan IL-13. IL-4 dan IL-13 dapat diikat oleh reseptornya di permukaan sel limfosit B, sehingga sel limfosit B menjadi aktif dan akan memproduksi imunoglobulin E (IgE). IgE di sirkulasi darah akan masuk ke jaringan dan diikat oleh reseptor IgE di permukaan sel mastosit atau basofil (sel mediator) sehingga kedua sel ini menjadi aktif. Proses ini disebut sensitisasi yang menghasilkan sel mediator yang tersensitisasi. Bila mukosa yang sudah tersensitisasi terpapar alergen yang sama, maka kedua rantai IgE akan mengikat alergen spesifik dan terjadi degranulasi (pecahnya dinding sel) mastosit dan basofil dengan akibat terlepasnya mediator kimia yang sudah terbentuk (Performed Mediators) terutama histamin. Selain histamin juga dikeluarkan Newly Formed Mediators antara lain prostaglandin D2 (PGD2), Leukotrien D4 (LT D4), Leukotrien C4 (LT C4), bradikinin, Platelet Activating Factor (PAF), berbagai sitokin (IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, GM-CSF (Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor) dan lain-lain. Inilah yang disebut sebagai Reaksi Alergi Fase Cepat (RAFC) Histamin akan merangsang reseptor H1 pada ujung saraf vidianus sehingga menimbulkan rasa gatal pada hidung dan bersin-bersin. Histamin juga akan menyebabkan kelenjar mukosa dan sel goblet mengalami hipersekresi dan permeabilitas kapiler meningkat sehingga terjadi rinore.

Gejala lain adalah hidung tersumbat akibat vasodilatasi sinusoid. Selain histamin merangsang ujung saraf Vidianus, juga menyebabkan rangsangan pada mukosa hidung sehingga terjadi pengeluaran Inter Cellular Adhesion Molecule 1 (ICAM1)

Pada RAFC, sel mastosit juga akan melepaskan molekul kemotaktik yang menyebabkan akumulasi sel eosinofil dan netrofil di jaringan target. Respons ini tidak berhenti sampai disini saja, tetapi gejala akan berlanjut dan mencapai puncak 6-8 jam setelah pemaparan. Pada RAFL ini ditandai dengan penambahan jenis dan jumlah sel inflamasi seperti eosinofil, limfosit, netrofil, basofil dan mastosit di mukosa hidung serta peningkatan sitokin seperti IL-3, IL-4, IL-5 dan Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor (GM-CSF) dan ICAM1 pada sekret hidung. Timbulnya gejala hiperaktif atau hiperresponsif hidung adalah akibat peranan eosinofil dengan mediator inflamasi dari granulanya seperti Eosinophilic Cationic Protein (ECP), Eosiniphilic Derived Protein (EDP), Major Basic Protein (MBP), dan Eosinophilic Peroxidase (EPO). Pada fase ini, selain faktor spesifik (alergen), iritasi oleh faktor non spesifik dapat memperberat gejala seperti asap rokok, bau yang merangsang, perubahan cuaca dan kelembaban udara yang tinggi (Irawati, Kasakayan, Rusmono, 2008).

Secara mikroskopik tampak adanya dilatasi pembuluh (vascular bad) dengan pembesaran sel goblet dan sel pembentuk mukus. Terdapat juga pembesaran ruang interseluler dan penebalan membran basal, serta ditemukan infiltrasi sel-sel eosinofil pada jaringan mukosa dan submukosa hidung. Gambaran yang ditemukan terdapat pada saat serangan. Diluar keadaan serangan, mukosa kembali normal. Akan tetapi serangan dapat terjadi terus-menerus (persisten) sepanjang tahun, sehingga lama kelamaan terjadi perubahan yang ireversibel, yaitu terjadi proliferasi jaringan ikat dan hiperplasia mukosa, sehingga tampak mukosa hidung menebal.

Dengan masuknya antigen asing ke dalam tubuh terjadi reaksi yang secara garis besar terdiri dari:

1. Respon primer

Terjadi proses eliminasi dan fagositosis antigen (Ag). Reaksi ini bersifat non spesifik dan dapat berakhir sampai disini. Bila Ag tidak berhasil seluruhnya dihilangkan, reaksi berlanjut menjadi respon sekunder

2. Respon sekunder

Reaksi yang terjadi bersifat spesifik, yang mempunyai tiga kemungkinan ialah sistem imunitas seluler atau humoral atau keduanya dibangkitkan. Bila Ag berhasil dieliminasi pada tahap ini, reaksi selesai. Bila Ag masih ada, atau memang sudah ada defek dari system imunologik, maka reaksi berlanjut menjadi respon tersier.

3. Respon tersier

Reaksi imunologik yang terjadi tidak menguntungkan tubuh. Reaksi ini dapat bersifat sementara atau menetap, tergantung dari daya eliminasi Ag oleh tubuh. Gell dan Coombs mengklasifikasikan reaksi ini atas 4 tipe, yaitu tipe 1, atau reaksi anafilaksis (immediate hypersensitivity), tipe 2 atau reaksi sitotoksik, tipe 3 atau reaksi kompleks imun dan tipe 4 atau reaksi tuberculin (delayed hypersensitivity). Manifestasi klinis kerusakan jaringan yang banyak dijumpai di bidang THT adalah tipe 1, yaitu rinitis alergi (Irawati, Kasakayan, Rusmono, 2008)

LO 4.5 Manifestasi

Gejala rinitis alergi yang khas ialah terdapatnya serangan bersin berulang. Sebetulnya bersin merupakan gejala yang normal, terutama pada pagi hari atau bila terdapat kontak dengan sejumlah besar debu. Hal ini merupakan mekanisme fisiologik, yaitu proses membersihkan sendiri (self cleaning process). Bersin dianggap patologik, bila terjadinya lebih dari 5 kali setiap serangan, sebagai akibat dilepaskannya histamin. Disebut juga sebagai bersin patologis (Soepardi, Iskandar, 2004). Gejala lain ialah keluar ingus (rinore) yang encer dan banyak, hidung tersumbat, hidung dan mata gatal, yang kadang-kadang disertai dengan banyak air mata keluar (lakrimasi). Tanda-tanda alergi juga terlihat di hidung, mata, telinga, faring atau laring.

Tanda hidung termasuk lipatan hidung melintang – garis hitam melintang pada tengah punggung hidung akibat sering menggosok hidung ke atas menirukan pemberian hormat (allergic salute), pucat dan edema mukosa hidung yang dapat muncul kebiruan. Lubang hidung bengkak. Disertai dengan sekret mukoid atau cair.

Tanda di mata termasuk edema kelopak mata, kongesti konjungtiva, lingkaran hitam dibawah mata (allergic shiner). Tanda pada telinga termasuk retraksi membran timpani atau otitis media serosa sebagai hasil dari hambatan tuba eustachii. Tanda faringeal termasuk faringitis granuler akibat hiperplasia submukosa jaringan limfoid. Tanda laringeal termasuk suara serak dan edema pita suara (Bousquet, Cauwenberge, Khaltaev, ARIA Workshop Group. WHO, 2001).

Gejala lain yang tidak khas dapat berupa: batuk, sakit kepala, masalah penciuman, mengi, penekanan pada sinus dan nyeri wajah, post nasal drip. Beberapa orang juga mengalami lemah dan lesu, mudah marah, kehilangan nafsu makan dan sulit tidur (Harmadji, 1993)

LO 4.6 Diagnosis dan Diagnosis Banding

Diagnosis

Diagnosis rinitis alergi ditegakkan berdasarkan :

Anamnesis

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan menyeluruh dilakukan untuk menemukan penyakit lain yang mungkin ada seperti asma, eksim, dan *cystic* fibrosis, yang seringkali muncul sehubungan dengan rhinitis alergi. Evaluasi melingkupi kepala, mata, telinga, hidung dan kerongkongan.

Pada saat pemeriksaan, perhatikan gejala-gejala berikut :

1. Kepala

Allergic shiners adalah lingkaran hitam, bengkak sekitar mata (kelopak bawah mata) dan dihubungkan dengan vasodilatasi atau kongesti hidung. "*Nasal Crease*" yaitu lipatan horizontal atau garis melintang yang melewati dari dorsum nasi bagian sepertiga bawah yang disebabkan oleh garukan berulang ke arah atas pada puncak hidung dengan menggunakan punggung tangan "*Allergic salute*". *Morgan-Dennie lines*, garis dibawah kelopak mata, mungkin dapat terlihat.

2. Mata

Tentukan apakah ada eritema dan edema pada konjungtiva palpebra dan hipertrofi papil dari konjungtiva tarsal. Kemosis pada konjungtiva mungkin terjadi. Pasien biasanya mengalami mata berair. Katarak dapat terjadi akibat menggaruk mata yang gatal.

3. Telinga

Membran timpani harus diperiksa untuk menilai adanya infeksi kronis atau efusi telinga tengah. Peran dari allergic rhinitis dalam media otitis kronis tidak jelas, tetapi penurunan jumlah infeksi telah dicatat pada anak-anak dengan rhinitis alergi yang mengikuti terapi.

4. Hidung

Pemeriksaan hidung sering menolong dalam menegakan diagnosis. Pada rinoskopi anterior tampak mukosa edema, basah, berwarna pucat atau livid disertai adanya sekret encer yang banyak. Bila gejala persisten, mukosa inferior tampak hipertrofi pemeriksaan nasoendoskopi dapat dilakukan bila fasilitas tersedia. Lakukan penilaian terhadap karakter dan banyaknya lendir hidung. Ingus biasanya cair bening atau putih dan sedikit, jarang berwarna kuning atau hijau. Bila didapati ingus yang berwarna, kental, dan banyak, diagnosis infeksi virus atau sinusitis dipertimbangkan. Darah kering umumnya ditemukan sebagai trauma sekunder akibat dari menggosok hidung. Periksa septum nasi untuk melihat adanya deviasi septum atau perforasi septum yang mungkin dapat disebabkan oleh rhinitis kronik, penyakit granulomatosis, pecandu

kokain, pengguna obat dekonjestan berlebih, akibat operasi sebelumnya. Periksa rongga hidung untuk melihat adanya masa seperti polip dan tumor. Polip jarang ditemukan pada anak-anak.

5. Rongga mulut

Pemeriksaan pada pertumbuhan gigi dapat informatif. Perubahan warna pada gigi seri dan lengkungan pada langit-langit mulut tinggi berhubungan dengan pernafasan mulut yang lama. Serta maloklusi sering berhubungan dengan pernafasan melalui mulut yang kronis. Permukaan berbenjol-benjol atau granuler dan edema (*cobblestone appearance*), pada faring posterior juga merupakan tanda dari hipertrofi folikular dari mukosa jaringan limfoid akibat dari kongesti hidung yang kronik. Dinding lateral faring menebal. Lidah tampak seperti gambaran peta (*geographic tongue*). Tentukan ukuran tonsil, yang mungkin dapat memberikan petunjuk ukuran dari adenoid. Adenoid yang besar dapat menimbulkan gejala dan tanda rhinitis alergi. Sumbatan hidung yang kronis akibat hipertrofi adenoid sering ditemukan pada anak-anak dengan otitis media dan sinusitis berulang.

6. Leher

Tentukan apakah terdapat pembesaran kelenjar getah bening atau pembesaran tiroid.

7. Paru – paru

Dicari apakah terdapat tanda-tanda dari asma.

8. Kulit

Dievaluasi apakah terdapat tanda dermatitis atopi

Pemeriksaan penunjang

Tes Alergi

Tes ini dilakukan untuk menegakkan bukti secara objektif akan adanya penyakit atopi. Ia juga dapat menentukan agen penyebab reaksi alergi tersebut, yang akan dapat membantu dalam penanganan secara spesifik. Terdapat dua tipe pemeriksaan yang sering digunakan bagi menilai secara kausatif maupun kuantitatif sensitifitas suatu alergen: tes kulit dan esai serum *in vitro* (*in vitro serum assay*).

1. Tes Kulit

dapat dilakukan secara epikutan, intradermal atau kombinasi keduanya.

- a. Tes cukit kulit merupakan tes kulit secara epikutan yang paling sering digunakan. Secara umumnya tes ini tergolong cepat, spesifik, aman dan ekonomis. Dengan adanya sistem tes multipel yang tersedia, tes ini mudah dilaksanakan dan prosedurnya selalu tidak pernah berubah. Namun bila hasil tes ini diragukan, selanjutnya dilakukan tes secara intradermal.
- b. Tes cukit kulit secara intradermal menggunakan pengenceran berseri yang kuantitatif 1:5 merupakan tes pilihan bagi kebanyakan ahli spesialis THT setelah dilakukan tes cukit kulit secara epikutan. Tipe tes yang dikenal sebagai *intradermal dilutional testing (IDT)*, dulunya dikenal sebagai *serial endpoint titration (SET)* ini sangat berguna dalam menentukan tahap sensitifitas alergen, dan dalam rangka itu, amat bermanfaat dalam penentuan terapi imunal yang tepat dan aman bagi penderita rhinitis alergi.

2. Tes in vitro:

Tes ini melibatkan IgE serum yang spesifik dengan alergen dan merupakan teknik yang mudah dikerjakan serta akurat dalam mendeteksi adanya pengaruh atopi pada pasien dengan rhinitis alergi. Teknologi in vitro juga sudah sangat dikembangkan sedemikian rupa sehingga efektifitasnya sudah kurang lebih sama dengan tes cukit kulit. Tes ini aman, murah dan cukup spesifik sehingga penderita tidak perlu bebas dari pengaruh antihistamin atau obat-obat lain pada saat pada saat pemeriksaan dijalankan, yang kalau pada tes cukit kulit, dapat mengganggu penilaian. Tes ini juga sangat mudah dan cepat dikerjakan sehingga menjadi pilihan dalam menangani pasien anak-anak maupun dewasa yang disertai gangguan anxietas. Walaupun tes in vitro yang pertama yaitu *radioallergosorbent test (RAST)* sudah tidak dikerjakan lagi, terminologi *RAST* ini masih digunakan secara umum dalam menjelaskan pemeriksaan IgE spesifik darah. Saat ini, sudah banyak tipe esai in vitro yang ditinggalkan, karena peralihan ke tipe baru yang lebih cepat, dapat diandalkan dan lebih efisien contohnya *ImmunoCap*. Dengan tidak menggunakan tes yang dapat diandalkan, dapat berakibat buruk kepada diagnosis atopi yang seterusnya membawa kepada penanganan yang tidak adekuat. Dibawah merupakan bagan pelaksanaan tes in vitro:

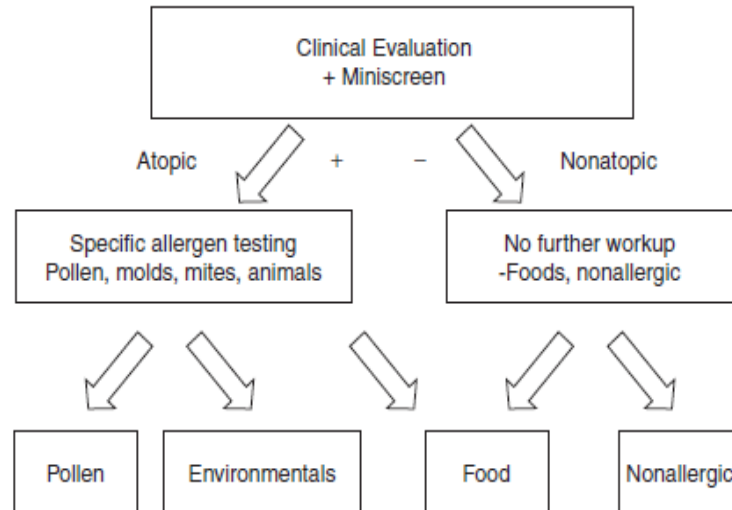


Figure 13-2. In vitro testing process.

Gambar 7. Proses tes invitro

Diagnosis Banding

1. Rinitis akut ("Infectious Rhinitis"): ada keluhan panas badan, mukosa hiperemis, sekret mukopurulen.
2. Rinitis karena Iritan ("Irritant Contact Rliinitis") : karena merokok, iritasi gas, bahan imia, debu pabrik, bahan kimia pada makanan.
3. Diagnosis ditegakkan dengan anamnesis yang cermat, pemeriksaan alergi yang negatif.
4. Rinitis medikamentosa ("Drug Induced Rhinitis") : karena penggunaan tetes hidung dalam jangka lama, reserpin, klonidin, alfa metildopa, guanetidin, klor promasin, dan fenotiasin yang lain.
5. Rinitishormonal("HormonallyInducedRliinitis"): Pada penderita hamil,hipertiroid, penggunaan pil KB.
6. Rinitis vasomotor

LO 4.7 Penatalaksanaan

1. Farmakologi

a. Nasal Dekongestan

Obat obat yang termasuk α -agonis banyak digunakan pada pasien rhinitis dan pada pasien infeksi saluran napas atas dengan rhinitis akut. Obat- obat ini menyebabkan venokonstriksi dalam mukosa hidung melalui reseptor $\alpha 1$ sehingga mengurangi volume mukosa dan dengan demikian mengurangi penyumbatan hidung.

Reseptor $\alpha 2$ terdapat pada arteriol yang membawa suplai makanan bagi mukosa hidung. Vasokonstriksi arteriol ini oleh $\alpha 2$ -agonis dapat menyebabkan kerusakan struktural pada mukosa tersebut. Pengobatan dengan nasal dekongestan sering

menimbulkan hilangnya efektivitas, rebound hyperemia dan memburuknya gejala pada pemberian kronik atau bila obat dihentikan. α 1-agonis yang selektif lebih kecil kemungkinannya untuk menimbulkan kerusakan mukosa.

Untuk indikasi ini, α -agonis dapat diberikan per oral sering menimbulkan efek samping sentral. Pseudoefedrin adalah stereoisomer dari efedrin yang kurang kuat dalam menimbulkan takikardia, peningkatan tekanan darah, dan menstimulasi SSP disbanding efedrin. Fenilpropanolamin mirip dengan pseudofedrin. Obat- obat ini harus digunakan dengan sangat hati-hati pada pasien hipertensi dan pada pria dengan hipertrofi prostat.

Dekongestan topical terutama berguna untuk rhinitis akut karena tempat kerjanya yang lebih selektif, tetapi obat-obat ini cenderung untuk digunakan secara berlebihan oleh pasien, sehingga menimbulkan penyumbatan yang berlebihan (rebound congestion) . Dekongestan oral jauh lebih kecil kemungkinannya untuk menimbulkan rebound congestion tetapi lebih besar risikonya untuk menimbulkan efek samping sistemik.

A. Antihistamin

a. Definisi

Ada banyak golongan obat yang termaksud dalam antihistamin, yaitu antergan, nontergan, difenhidramin, dan tripelenamin yang efektif untuk mengobati edema, eritem, dan pruritus, dan yang baru ini ditemukan adalah burinamid, metiamid, dan simetidin untuk menghambat sekresi asam lambung akibat histamin. Ada 2 jenis antihistamin, yaitu :

- Antagonis reseptor H1 (AH1)

▪ Farmakodinamik

AH1 menghambat efek histamin pada pembuluh darah, bronkus, bermacam otot polos, selain itu AH1 bermanfaat untuk mengobati reaksi hipersensitivitas atau keadaan lain yang disertai penglepasan histamin endogen berlebihan.

▪ Farmakokinetik

Efek yang ditimbulkan dari antihistamin 15-30 menit setelah pemberian oral dan maksimal setelah 1-2 jam. Lama kerja AH1 umumnya 4-6 jam. Kadar tertinggi terdapat pada paru-paru sedangkan pada limpa, ginjal, otak, otot, dan kulit kadarnya lebih rendah. Tempat utama biotransformasi AH1 ialah hati. AH1 disekresi melalui urin setelah 24 jam, terutama dalam bentuk metabolitnya.

▪ Indikasi

AH1 berguna untuk pengobatan simptomatik berbagai penyakit alergi dan mencegah atau mengobati mabuk perjalanan.

▪ Efek samping

Efek samping yang paling sering adalah sedasi. Efek samping yang berhubungan dengan AH1 adalah vertigo, tinitus, lelah, penat, inkoordinasi, penglihatan kabur, diplopia, euforia, gelisah, insomnia, tremor, nafsu makan berkurang, mual, muntah, keluhan pada

epigastrium, konstipasi atau diare, mulut kering, disuria, palpitasi, hipotensi, sakit kepala, rasa berat, dan lemah pada tangan.

- Antagonis reseptor H₂ (AH₂)

➤ Simetidin dan Ranitidin

▪ Farmakodinamik

Simetidin dan ranitidin menghambat reseptor H₂ secara selektif dan reversible. Kerjanya menghambat sekresi asam lambung. Simetidin dan ranitidin juga mengganggu volume dan kadar pepsin cairan lambung.

▪ Farmakokinetik

Absorpsi simetidin diperlambat oleh makan, sehingga simetidin diberikan bersama atau segera setelah makan dengan maksud untuk memperpanjang efek pada periode pascamakan. Ranitidin mengalami metabolisme lintas pertama di hati dalam jumlah cukup besar setelah pemberian oral. Ranitidin dan metabolitnya diekskresi terutama melalui ginjal, sisanya melalui tinja.

▪ Indikasi

Efektif untuk mengatasi gejala akut tukak duodenum dan mempercepat penyembuhannya. Selain itu, juga efektif untuk mengatasi gejala dan mempercepat penyembuhan tukak lambung. Dapat pula untuk gangguan refluks lambung-esofagus.

▪ Efek samping

Efek sampingnya rendah, yaitu penghambatan terhadap reseptor H₂, seperti nyeri kepala, pusing, malaise, mialgia, mual, diare, konstipasi, ruam, kulit, pruritus, kehilangan libido dan impoten.

➤ Famotidin

▪ Farmakodinamik

Famotidin merupakan AH₂ sehingga dapat menghambat sekresi asam lambung pada keadaan basal, malam, dan akibat distimulasi oleh pentagastrin. Famotidin 3 kali lebih poten daripada ranitidin dan 20 kali lebih poten daripada simetidin.

▪ Farmakokinetik

Famotidin mencapai kadarpuncak di plasma kira-kira dalam 2 jam setelah penggunaan secara oral, masa paruh eliminasi 3-8 jam. Metabolit utama adalah famotidin-S-oksida. Pada pasien gagal ginjal berat masa paruh eliminasi dapat melebihi 20 jam.

▪ Indikasi

Efektifitas obat ini untuk tukak duodenum dan tukak lambung, refluks esofagitis, dan untuk pasien dengan sindrom Zollinger-Ellison.

▪ Efek samping

Efek samping ringan dan jarang terjadi, seperti sakit kepala, pusing, konstipasi dan diare, dan tidak menimbulkan efek antiandrogenik.

➤ Nizatidin

- Farmakodinamik
Potensi nizatidin dapat menghambat sekresi asam lambung.
- Farmakokinetik
Kadar puncak dalam serum setelah pemberian oral dicapai dalam 1 jam, masa paruh plasma sekitar 1,5 jam dan lama kerja sampai dengan 10 jam, disekresi melalui ginjal.
- Indikasi
Efektifitas untuk tukak duodenum diberikan satu atau dua kali sehari selama 8 minggu, tukak lambung, refluks esofagitis, sindrom Zollinger-Ellison.
- Efek samping
Efek samping ringan saluran cerna dapat terjadi, dan tidak memiliki efek antiandrogenik.

B. Kortikosteroid

a. Mekanisme kerja

Kortikosteroid bekerja dengan mempengaruhi kecepatan sintesis protein. Molekul hormon memasuki sel melewati membran plasma secara difusi pasif.

b. Farmakodinamik

- Kortikosteroid mempengaruhi metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Selain itu juga mempengaruhi fungsi sistem kardiovaskular, ginjal, otot lurik, sistem saraf dan organ lain.
- Dalam klinik umumnya kortikosteroid dibedakan menjadi dua golongan besar yaitu glukokortikoid dan mineralokortikoid.
 - Efek utama glukokortikoid ialah pada penyimpanan glikogen hepar dan efek anti-inflamasi, sedangkan pengaruhnya pada keseimbangan air dan elektrolit kecil.
 - Efek pada mineralokortikoid ialah terhadap keseimbangan air dan elektrolit, sedangkan pengaruhnya pada penyimpanan glikogen hepar sangat kecil.
- Sediaan kortikosteroid dapat dibedakan menjadi 3 golongan berdasarkan masa kerjanya.
 - Sediaan kerja singkat mempunyai masa paruh biologis kurang dari 12 jam.
 - Sediaan kerja sedang mempunyai masa paruh biologis antara 12-36 jam.
 - Sediaan kerja lama mempunyai masa paruh biologis lebih dari 36 jam.

c. Farmakokinetik

Perubahan struktur kimia sangat mempengaruhi kecepatan absorpsi, mulai kerja dan lama kerja karena juga mempengaruhi afinitas terhadap reseptor dan ikatan protein.

Glukokortikoid dapat di absorpsi melalui kulit, saku konjungtiva dan ruang sinovial. Penggunaan jangka panjang atau pada daerah kulit yang luas dapat menyebabkan efek sistemik, antara lain supresi korteks adrenal.

d. Indikasi

Dari pengalaman klinis diajukan 6 prinsip yang harus diperhatikan sebelum obat ini digunakan :

- Untuk tiap penyakit pada tiap pasien, dosis efektif harus ditetapkan dengan trial dan error dan harus di evaluasi dari waktu ke waktu sesuai dengan perubahan penyakit.
- Suatu dosis tunggal besar kortikosteroid umumnya tidak berbahaya.
- Penggunaan kortikosteroid untuk beberapa hari tanpa adanya kontraindikasi spesifik, tidak membahayakan kecuali dengan dosis sangat besar.
- Bila pengobatan diperpanjang sampai 2 minggu atau lebih dari hingga dosis melebihi dosis substisusi, insidens efek samping dan efek letal potensial akan bertambah.
- Kecuali untuk insufisiensi adrenal, penggunaan kortikosteroid bukan merupakan terapi kausal ataupun kuratif tetapi hanya bersifat paliatif karena efek anti-inflamasinya.
- Penghentian pengobatan tiba-tiba pada terapi jangka panjang dengan dosis besar, mempunyai risiko insufisiensi adrenal yang hebat dan dapat mengancam jiwa pasien.

e. Kontraindikasi

Sebenarnya sampai sekarang tidak ada kontraindikasi absolut kortikosteroid. Pemberian dosis tunggal besar bila diperlukan selalu dapat dibenarkan, keadaan yang mungkin dapat merupakan kontraindikasi relatif dapat dilupakan, terutama pada keadaan yang mengancam jiwa pasien.

Bila obat akan diberikan untuk beberapa hari atau beberapa minggu, kontraindikasi relatif yaitu diabetes melitustukak peptik/duodenum, infeksi berat, hipertensi atau gangguan sistem kardiovaskular lainnya.

f. Efek samping

- Efek samping dapat timbul karena pe penghentian pemberian secara tiba-tiba atau pemberian terus-menerus terutama dengan dosis besar.
- Pemberian kortikosteroid jangka lama yang dihentikan tiba-tiba dapat menimbulkan insufisiensi adrenal akut dengan gejala demam, malgia, artralgia dan malaise.
- Komplikasi yang timbul akibat pengobatan lama ialah gangguan cairan dan elektrolit , hiperglikemia dan glikosuria, mudah mendapat infeksi terutama tuberkulosis, pasien tukak peptik mungkin dapat mengalami pendarahan atau perforasi, osteoporosis dll.
- Alkalosis hipokalemik jarang terjadi pada pasien dengan pengobatan derivat kortikosteroid sintetik.
- Tukak peptik ialah komplikasi yang kadang-kadang terjadi pada pengobatan dengan kortikosteroid. Sebab itu bila ada kecurigaan dianjurkan untuk melaakukan pemeriksaan radiologik terhadap saluran cerna bagian atas sebelum obat diberikan.

C. Imunoterapi.

Cara ini lebih dikenal sebagai desensitisasi atau hiposensitisasi.

Caranya adalah dengan memberikan injeksi berulang dan dosis yang ditingkatkan dari

alergen, tujuannya adalah mengurangi beratnya reaksi tipe I atau bahkan menghilangkan samasekali. Imunoterapi bekerja dengan pergeseran produksi antibodi IgE menjadi produksi IgG atau dengan cara menginduksi supresi yang dimediasi oleh sel T (lebih meningkatkan produksi Th1 dan IFN- γ). Dengan adanya IgG, maka antibodi ini akan bersifat "blocking antibody" karena berkompetisi dengan IgE terhadap alergen, kemudian mengikatnya, dan membentuk kompleks antigen-antibodi untuk kemudian difagosit. Akibatnya alergen tersebut tidak ada dalam tubuh dan tidak merangsang membran mastosit.

D. Antibodi netralisasi

bekerja dengan cara memberikan anti IgE monoklonal. Antibodi ini berikat dengan IgE yang bebas di dalam tubuh dan tentu saja secara langsung akan mengurangi produksi IgE selanjutnya oleh sel B. Hasil akhirnya adalah konsentrasi IgE yang rendah mengurangi sensitivitas basofil. Cara ini tidak hanya digunakan untuk rinitis alergi, tetapi jenis alergi lain seperti alergi makanan.⁷

E. Konkotomi

dilakukan pada konka inferior, dikerjakan apabila hipertrofi berat tidak berhasil dicegah dengan cara kauterisasi memakai AgNO₃ 25% atau triklorasetat.

F. Sodium kromolin

Bekerja pada intraseluler dengan menstabilkan dinding sel mastosit yaitu berupa mencegah pelepasan mediator-mediator ke luar sel. Kerja dari obat ini adalah dengan menghambat influks Ca²⁺ lebih banyak ke dalam sel mast sehingga degranulasi mediator terhambat. Obat ini dapat diberikan sebagai pilihan alternatif apabila antihistamin tidak dapat ditoleransi pada pasien.⁴

G. Kortikosteroid inhalasi bekerja dengan mengurangi kadar histamin.

Kadar histamin dikurangi dengan mencegah konversi asam amino histidin menjadi histamin, selain itu kortikosteroid juga meningkatkan produksi c-AMP sel mast. Secara umum kortikosteroid mencegah epitel hidung bersifat sensitif terhadap rangsangan alergen baik pada fase cepat maupun lambat. Efek kortikosteroid bekerja secara langsung mengurangi peradangan di mukosa hidung dan efektif mengurangi eksaserbasi. Preparat yang tersedia seperti beklometason, budesonid, dan flunisolid. Efek samping kortikosteroid inhalasi lebih kecil dibanding steroid sistemik kecuali pasien diberikan dalam dosis sangat tinggi atau sedang menjalani pengobatan penyakit paru.

LO 4.8 Komplikasi

Komplikasi rinitis alergi yang sering ialah:

- a. Polip hidung yang memiliki tanda patognomonis: inspissated mucous glands, akumulasi sel-sel inflamasi yang luar biasa banyaknya (lebih eosinofil dan limfosit T CD4+), hiperplasia epitel, hiperplasia goblet, dan metaplasia skuamosa.

- b. Otitis media yang sering residif, terutama pada anak-anak.
- c. Sinusitis paranasal merupakan inflamasi mukosa satu atau lebih sinus para nasal. Terjadi akibat edema ostia sinus oleh proses alergis dalam mukosa yang menyebabkan sumbatan ostia sehingga terjadi penurunan oksigenasi dan tekanan udara rongga sinus. Hal tersebut akan menyuburkan pertumbuhan bakteri terutama bakteri anaerob dan akan menyebabkan rusaknya fungsi barier epitel antara lain akibat dekstruksi mukosa oleh mediator protein basa yang dilepas sel eosinofil (MBP) dengan akibat sinusitis akan semakin parah **(Durham, 2006)**.

LO 4.9 Pencegahan

Tindakan pencegahan pun perlu dilakukan agar tak merangsang kambuhnya rinitis alergi.

1. Menghindari makanan dan obat-obatan yang dapat menimbulkan alergi.
2. Jangan biarkan hewan berbulu masuk kedalam rumah, jika alergi terhadap bulu hewan.
3. Bersihkan debu dengan menyedot dan lap basah, minimal 2-3 kali dalam satu minggu, jangan menggunakan sapu yang dapat menyebarkan debu.
4. Gunakan pembersih udara elektrik (AC) untuk membuang debu rumah, jamur dan pollen dari udara. Cuci dan ganti filter secara berkala.
5. Tutup perabotan berbahan kain dengan lapisan yang bisa dicuci sesering mungkin.
6. Jangan menggunakan bahan atau perabot yang dapat menampung debu didalam debu kamar.
7. Untuk menghindari kontak dengan allergen, gunakan sarung tangan dan masker ketika sedang bersih-bersih di dalam maupun di luar rumah.
8. Larang rokok dan penggunaan produk yang beraroma di rumah.

LO 4.10 Prognosis

Sebagian besar pasien dapat hidup normal. Hanya pasien yang mendapat imunoterapi untuk alergen spesifik yang dapat sembuh dari penyakitnya dan banyak juga pasien yang melakukan pengobatan simtomatik saja secara intermiten dengan baik. Rinitis alergi mungkin dapat timbul kembali dalam 2-3 tahun setelah pemberhentian imunoterapi. Gejala rinitis alergi akan menurun pada pasien bila mencapai umur 4 dekade.

LI 5 Memahami dan Menjelaskan Anatomi Pernafasan Menurut Islam

LO 5.1 Adab Bersin

Bersin adalah sesuatu yang disukai oleh Allah s.w.t. sebagaimana yang telah dijelaskan dalam hadis yang pertama di atas. Di antara sebab ia disukai adalah, bersin membersihkan rongga hidung dan tekak dari habuk, debu, bakteri dan apa-apa lain yang mungkin memenuhi rongga tersebut. Bersin juga adalah satu cara untuk sistem badan menyesuaikan diri dengan perbedaan cuaca yang berlaku secara mendadak.

Oleh kerana itulah seseorang itu lazim bersin jika dia bergerak dari tempat yang sejuk kepada panas atau panas kepada sejuk. Bahkan seseorang itu juga akan bersin semata-mata dengan melihat kepada keterikan sinaran matahari. Mengingat banyak kebaikan bersin, ditambah dengan faktor bahwa ia adalah sesuatu yang disukai oleh Allah, seseorang itu dituntut untuk memuji Allah ketika bersin. Bacaan pujian tersebut ialah “Alhamdulillah ‘ala kulli hal” yang bermaksud “Segala puji bagi Allah dalam segala sesuatu”

Shahih Sunan al-Tirmizi, hadis no: 2738]. Seterusnya, apabila kita mendengar saudara kita yang bersin memuji Allah, hendaklah kita mendoakannya dengan berkata: “Yarhamukallah” yang bermaksud: “Semoga Allah merahmati kamu”. Kemudian bagi yang bersin, dia mendoakan kembali orang yang mendoakannya tadi dengan berkata: “Yaghfirullah lana wa lakum” yang bermaksud: “Semoga Allah mengampuni bagi kami dan bagi kalian”.[Shahih al-Jami’ al-Shagheir, hadis no: 686] Hikmah di sebalik semua ini ialah terjalinnya ikatan ukhuwah dan kasih sayang sesama umat Islam. Apabila kita mendoakan saudara kita yang bersin, dia akan merasa senang dengan kita. Seterusnya apabila dia mendoakan kita pula, kita pula akan merasa senang kepadanya. Hingga akhirnya terjalinlah ikatan ukhuwah dan kasih sayang semata-mata kerana bersin. Seandainya orang yang bersin tidak memuji Allah, kita tidak dituntut mendoakannya. Pernah dua orang bersin berdekatan Rasulullah s.a.w., lalu baginda mendoakan seorang dan membiarkan seorang yang lain. Orang yang dibiarkan itu bertanya, mengapa baginda tidak mendoakannya? Baginda menjawab: “Orang itu memuji Allah (setelah bersin) manakala kamu tidak memuji Allah (setelah bersin).”[Shahih al-Bukhari, hadis no: 6225]

Adab terakhir ketika bersin ialah menutup mulut dan hidung dengan tangan atau kain. Pada waktu yang sama hendaklah merendahkan muka dan suara. Jangan bersin sehingga menghamburkan air liur, bersin ke arah muka orang lain atau bersin dengan suara yang kuat. Abu Hurairah menerangkan adab Rasulullah s.a.w. ketika bersin: “Apabila Rasulullah s.a.w. bersin, baginda meletakkan tangannya atau bajunya ke atas mukanya (mulut dan hidung) sambil merendahkan (atau sambil menundukkan muka dan) suaranya.” [Shahih Sunan Abu Daud, hadis no: 5029]

LO 5.2 Adab Berwudhu

Setelah kita selesai melakukan istinja jangan meninggalkan siwak, sebab siwak atau menggosok gigi membersihkan mulut, menjadikan Allah ridho dan syetan membencinya. Shalat dengan siwak lebih utama daripada tujuh puluh shalat tanpa siwak.

Diriwayatkan dari Abu Hurairah, bahwa Rasulullah SAW bersabda :

“Kalau saja aku tidak memberatkan umatku, niscaya aku suruh mereka bersiwak pada tiap kali shalat” HR Bukhari Muslim. Kemudian hadist lain,

“Aku suruh siwak hingga aku takut siwak difardukan atasku”. HR Ahmad.

a.) Kemudian duduklah untuk wudu menghadap kiblat di tempat yang lebih tinggi, supaya terhindar dari cipratan bekas air wudu. Setelah itu berniat untuk melakukan wudu dalam menghilangkan hadast atau niat diperbolehkan melakukan shalat.

b.) Mengucapkan BASMALLAH (bacaan bismillah), sebagaimana dengan sabda Nabi Muhammad SAW: *“Tidak ada sholat bagi orang yang tidak berwudhu, dan tidak ada wudhu bagi orang yang tidak menyebut nama Allah Ta’ala (bismillah) ketika hendak berwudhu”*.

c.) Sebelum dimasukkan ke bak, maka cucilah tiga kali tangan kita ini. Setelah itu ambilah seciduk air, basuh dengan tangan kanan ke mulut kita untuk berkumur sebanyak tiga kali. Usahakan agar air membasahi sampai ke pangkal tenggorokan, kecuali kalau anda sedang melakukan puasa maka berkumur dengan perlahan-lahan saja. Seterusnya keluarkan air tersebut dari mulut.

d.) Lalu ambilah seciduk air, basuh dengan tangan kanan untuk mencuci hidung kita sebanyak tiga kali, keluarkan lendir yang ada dalam hidung kita dengan tangan kiri.

e.) Sekarang ambil air, cucilah wajah kita memanjang mulai dari bagian atas dahi sampai ujung dagu dan melebar dari telinga kanan ke telinga kiri. Sampai air ketempat bulu-bulu halus yang biasa dibersihkan oleh kaum wanita, yaitu bulu yang ada diantara pangkal telinga dan tepi dahi. Sampaikan pula air ke tempat tumbuhnya bulu, yaitu dua kening, dua kumis, bulu mata dan bulu yang ada di bawah telinga di pangkal rahang. Wajib pula menyampaikan air ke tempat tumbuhnya bulu-bulu janggut yang tipis, sedang janggut yang tebal tidak wajib, tetapi alangkah baiknya pula mencelahi air ke janggut yang tebal.

f.) Lalu cucilah tangan kanan kemudian tangan kiri berikut kedua sikut ditambah sedikit lengan, baik tangan kanan maupun tangan kiri.

g.) Sekarang usapkanlah air ke kepala sampai merata, caranya basahi tangan kita kemudian pertemukan kedua ujung jemari kanan dan kiri. Letakkan kedua telapak tangan kita itu di kepala bagian depan gerakkan menuju kuduk, lalu kembalikan ke depan lagi. Pekerjaan tersebut dianggap satu usapan, Ulangi hal tersebut sebanyak tiga kali usapan.

h.) Kemudian usapkanlah kedua telinga anda luar dan dalamnya dengan air yang baru. Masukkan telunjuk pada lubang telinga. Bagian luarnya diusap dengan ibu jari, lakukan hal tersebut sebanyak tiga kali.

i.) Terakhir cucilah kaki kanan kita, lalu yang kiri kita berikut mata kaki. Cara mencucinya adalah jari kaki kanan dicelahi dengan jari tangan kiri dimulai dari kelingking dan berakhir di kelingking kaki kiri. Dalam mencuci kaki hendaknya cuci pula sedikit dari betis, lakukan hal tersebut sebanyak tiga kali baik kaki kanan maupun kiri.

Setelah selesai wudu maka arahkan pandangan anda ke langit seraya mengangkat kedua tangan serta menghadap kiblat. Kemudian bacalah :

“Asy-hadu allaa ilaaha illallaah wahdahu laa syariika lahu wa asyhadu anna Muhammad ‘abduhu wara-suuluhu, allahummaj ‘alnii minat tawwaabiina, waj-‘alnii minal mutathahhiriina waj-‘alnii min ‘ibadikash shaalihiina”.

Pada waktu kita melakukan wudu jauhi tujuh perkara yaitu : (semua adalah makruh)

- Jangan mengibaskan tangan sehingga air menciprat.
- Jangan menghantamkan air ke wajah atau kepala.
- Jangan bicara ditengah kita berwudu.
- Jangan mencuci lebih dari tiga kali.
- Jangan banyak mencurahkan air karena was-was.
- Jangan berwudu di air yang dijemur.
- Jangan berwudu pada bak yang berkarat

Setelah kita melakukan wudu maka selanjutnya kita melaksanakan sholat sunnah malam. Namun andaikan kita dalam keadaan JINABAT maka sebaiknya kita melakukan mandi wajib terlebih dahulu.